

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ФЕРГАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕСТВЕННОГО
ЗДОРОВЬЯ**

АБДУЛЛАЕВ САРДОР СОЛИЖОН УГЛИ

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОДХОДЫ
К РЕАБИЛИТАЦИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ
У ДЕТЕЙ
(Монография)**

Ташкент-2024

Автор:

Абдуллаев Сардор Солижон угли - ассистент кафедры Педиатрия Ферганского медицинского института общественного здоровья.

Рецензенты:

Ахмедова М.М. К.м.н., доцент, старший преподаватель кафедры Педиатрия Ферганского медицинского института общественного здоровья

Кучкаров Ш.Б. Главный врач Ферганского областного детского медицинского многопрофильного центра

Абдуллаев С.С..

Клинико-лабораторные особенности и подходы к реабилитации внебольничной пневмонии у детей: монография

Монография посвящена клинико-лабораторным особенностям течения внебольничной пневмонии у детей, анализу факторного риска, диагностическим заболеваниям и современным методам лечения. Особое внимание уделено вопросам лечения, включая восстановление функций внешней системы, устойчивость иммунитета и профилактику рецидивов. В работе представлены актуальные данные о патогенезе заболеваний и новых подходах к фармакотерапии.

Рекомендации, основанные на современных протоколах и результатах научных исследований, которые делают издание незаменимым для педиатров, пульмонологов и врачей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	
ВВЕДЕНИЕ	
I ГЛАВА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
§ 1.1. Современное состояние проблемы внебольничной пневмонии у детей	
§ 1.1.1. Распространенность, динамика заболеваемости и смертности	
§ 1.1.2. Особенности течения, лечение и диагностики внебольничной пневмонии у детей	
§ 1.2. Профилактика и реабилитация пневмоний	
§ 1.2.1. Специфическая профилактика	
§ 1.2.2. Неспецифическая профилактика и реабилитация	
§ 1.2.3. Особенности реабилитации часто болеющих детей	
§ 1.2.4. Современная профилактика внебольничной пневмонии	
II ГЛАВА. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
§ 2.1. Объекты исследования	
§ 2.2. Методы лечения и реабилитации	
§ 2.3. Статистическая обработка данных	
III ГЛАВА. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ	
§ 3.1. Анамнез	
§ 3.2 Клинико-диагностические особенности пневмоний	
§ 3.3. Особенности этиологической диагностики	
§ 3.4. Лечение	

IV Глава. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНЕБОЛЬНИЧНУЮ ПНЕВМОНИЮ, В КАТАМНЕЗЕ	
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	
ВЫВОДЫ	
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	
ПРИЛОЖЕНИЯ	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ	- аденовирус
АВИ	- аденовирусная инфекция
ВП	- внебольничная пневмония
ДН	- дыхательная недостаточность
ИР	- индекс резистентности
ИФА	- иммуноферментный анализ
РСВ	- риносинцитиальный вирус
ОРВИ	- острое респираторное вирусное заболевание
ОРЗ	- острое респираторное заболевание
ПОР	- прогностичность отрицательного результата
ППР	- прогностичность положительного результата
ПФО	- Приволжский федеральный округ
ПЦР	- полимеразная цепная реакция
РСВ	- риносинцитиальный вирус
ЧБД	- часто болеющие дети
IgA, IgM	- иммуноглобулины классов А и М

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время внебольничная пневмония (ВП) широко распространена в детской популяции и не имеет значимой тенденции к снижению. Ее частота весьма вариабельна и зависит от региона, уровня экономического развития, особенностей диагностики и статистического учета [9]. Представляют большой интерес данные регионов с анализом заболеваемости в динамике за длительный период времени. Отмечаются различные тенденции: как стабилизация и уменьшение заболеваемости [10], так и ее прогрессирующее увеличение [40].

Возраст пациентов влияет на этиологические, клинико-лабораторные данные, подбор терапии [4,9]. В изучении ВП значительное внимание уделяют пациентам первых трех лет жизни как в Андижанском области [1,7], так и в Узбекистане [1, 2, 31, 32]. Необходимость анализа современных особенностей ВП у детей более старшего возраста обусловлена не столько степенью тяжести ее течения, сколько неоднократными указаниями на несоответствие клинико-лабораторных проявлений существующим критериям болезни [31,42].

Неясной остается роль вирусов. Имеются сведения о высокой доле вирусных пневмоний за рубежом [9]. В странах ближнего зарубежья это заболевание рассматривается как преимущественно бактериальное [4,9,17, 28]. По мнению В.К. Таточенко, М.П. Шабалова связь развития ВП с ОРВИ была наиболее характерна для детей раннего возраста. В последние годы появилась информация о предшествующем катаре верхних дыхательных путей и частом лабораторном выявлении вирусов в разгар ВП у детей всех возрастов [17,21,45].

В соответствии с современной концепцией развития педиатрии для комплексного решения проблемы высокой заболеваемости необходимо не только развивать вопросы ее диагностики и терапии, но и совершенствовать методы реабилитации [5,15]. Существующие рекомендации по восстановительному лечению детей, перенесших ВП, содержат предложения

и рекомендации по использованию немедикаментозных методов и витаминотерапии [33]. Возможности медикаментозной реабилитации детей с ВП неоднократно обсуждались специалистами [18,20,35]. Остается актуальным и вопрос обоснование тактики ведения периода реконвалесценции после перенесенной ВП.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

§ 1.1. Современное состояние проблемы внебольничной пневмонии у детей

§1.1.1. Распространенность, динамика заболеваемости и смертности

Внебольничные пневмонии (ВП) широко распространены в детской популяции, хотя, по данным эпидемиологических исследований, их частота весьма вариабельна и зависит не только от региона и уровня экономического развития, но также от критериев диагностики. Частота пневмоний ниже в странах, где «золотым стандартом» ее диагностики служат инфильтративные изменения на рентгенограммах, по сравнению с регионами, в которых диагностика осуществляется по физикальным признакам [14,15]. В Европе и Северной Америке частота ВП составляет 34-40 случаев на 1000 детского населения [9,16].

Следует заметить, что возможны потери при статистическом учете случаев пневмонии, если заболевание кодируется в отчетных документах как осложнение острой респираторной инфекции и не учитывается в качестве основного диагноза [10].

В течение года заболеваемость ВП минимальна в летние месяцы, повышается в октябре-декабре, достигает максимума в январе-апреле и снижается в мае-июне.

Пневмония является первой по значимости причиной смерти детей в мире — ежегодно она уносит жизни 800 тыс. детей в возрасте до пяти лет, более 98% из которых проживают в развивающихся странах [16]. Во всех регионах Республике в последние годы произошло снижение смертности от пневмонии детей первого года жизни [13]. В странах с высоким уровнем экономического развития летальность от внебольничных пневмоний невысока

и не превышает 12 % [45], однако в развивающихся странах от нее ежегодно умирают около 5 млн детей в возрасте до 5 лет [47].

§ 1.1.2. Особенности течения, лечение и диагностики внебольничной пневмонии у детей

Возбудителями внебольничной пневмонии могут быть различные микроорганизмы: бактерии, вирусы и грибы. Наличие того или иного возбудителя зависит от возраста пациента и других факторов, но относительная значимость каждого возбудителя сомнительна, поскольку большинство пациентов не проходят полное обследование [11,17]. Выделение возбудителя или обнаружение его антигенов (методами латекс-агглютинации, встречного иммуноэлекторофореза, ИФА, ПЦР) из других внутренних сред расширяют возможности этиологической диагностики, но пока не получили широкого распространения. Однако некоторые из них настолько чувствительны, что могут идентифицировать следы пневмотропных микроорганизмов, вегетирующих в дыхательных путях [32,45].

Самыми частыми бактериальными возбудителями являются: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*. Хламидийная и микоплазменная пневмонии клинически не отличаются от пневмоний, вызванных другими возбудителями [5,11,44].

S. pneumoniae вызывают 2–5% внебольничных пневмоний и являются 2-й по частоте причиной инфекций легких у здоровых людей в возрасте от 5 до 35 лет. *S. pneumoniae* обычно вызывает вспышки инфекций дыхательных путей в семьях, учебных заведениях и военных учебных лагерях. Она вызывает относительно доброкачественную форму пневмонии, редко требующую госпитализации [5,10,24]. Пневмония, вызванная *Chlamydia psittaci* (орнитоз), является редкой и встречается у пациентов, имеющих птиц семейства попугаевых или часто контактирующих с ними (например, с длиннохвостыми попугаями, арами).

Начиная с 2000 г., уровень заболеваемости кожной инфекцией, вызванной внебольничным метициллин-устойчивым *Staphylococcus aureus* (МРЗС), заметно возрос. Этот возбудитель редко приводит к тяжелой кавитационной пневмонии, имеет тенденцию поражать лиц молодого возраста. *S. pneumoniae* и МРЗС могут вызвать некротизирующую пневмонию [17,22,34].

P. aeruginosa является особенно частой причиной пневмонии у пациентов с муковисцидозом, нейтропенией, синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИДом) на поздней стадии заболевания и/или бронхоэктатической болезнью [5]. Еще одним фактором риска возникновения пневмонии, вызванной *P. aeruginosa* является госпитализация с внутривенным введением антибиотиков в течение предыдущих 3 месяцев.

Множество других микроорганизмов вызывают легочные инфекции у пациентов, обладающих здоровым иммунитетом.

Вирусные причины заболевания

Бактериальная суперинфекция может затруднить дифференциальную диагностику вирусной и бактериальной инфекции.

К распространенным вирусным возбудителям относятся

- коронавирусы (в 2020 году, в первую очередь SARS-CoV-2).
- респираторно-синцитиальный вирус (РСВ).
- аденовирусы.
- вирусы гриппа.
- Metapneumovirus.
- вирусы парагриппа [22,31,46].

Аденовирусы, вирус Эпштейна-Барр и вирус Коксаки – распространенные вирусы редко вызывают пневмонию. Сезонный грипп в редких случаях может вызывать контактную вирусную пневмонию, но часто предрасполагает к развитию тяжелой вторичной бактериальной пневмонии[11,13]. Вирус ветряной оспы и хантавирус вызывают инфекцию

легкого при ветрянке у взрослых и хантавирусном легочном синдроме. Коронавирусы вызывают тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), и COVID-19[33,44].

Другие причины

К распространенным грибковым возбудителям относятся: *Histoplasma capsulatum* и *Coccidioides immitis*.

Менее распространенные грибковые патогены включают *Blastomyces dermatitidis* и *Paracoccidioides braziliensis*. *Pneumocystis jirovecii* и обычно вызывает пневмонию у пациентов с вирусом иммунодефицита (ВИЧ-инфицированных) или с ослабленным иммунитетом [5,15,21,34].

Паразиты, вызывающие легочные инфекции в развитых странах, включают *Toxocara canis* или *T. cati*, *Dirofilaria immitis*, и *Paragonimus westermani* [14,25].

Пневмония у детей

У детей наиболее частые причины пневмонии зависят от возраста:

< 5 лет: Чаще всего вирусы; среди бактерий распространены *S. pneumoniae*, *S. aureus* и *S. pyogenes*.

≥ 5 лет: Наиболее часто бактерии: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae*.

Симптомы и признаки внебольничной пневмонии

Жалобы включают недомогание, зябкость, озноб, лихорадку, кашель, одышку и боль в груди. Кашель обычно продуктивный у детей старшего возраста и взрослых и сухой у младенцев, детей младшего возраста и пожилых людей. Одышка выражена слабо, возникает при физической нагрузке и редко присутствует в покое [5,13,22,31]. Боль в груди является плевритической и

локализуется рядом с пораженной областью. Пневмония может проявиться болью в эпигастральной области при раздражении диафрагмы. Гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота, диарея) также являются распространенными. У детей и пожилых людей симптомы варьируют. У младенцев может наблюдаться неспецифическая раздражительность и беспокойство; у пожилых людей проявление может быть в виде спутанности сознания и приглушения болевой чувствительности [14,32,44]. Симптомы включают высокую температуру тела, тахипноэ, тахикардию, хрипы, бронхиальное дыхание, эгофонию (изменения Е-на-А, которое происходит, когда во время аускультации пациент произносит букву “Е”, а врач слышит букву “А” через стетоскоп), и тупой перкуторный звук. Также могут наблюдаться признаки плеврального выпота. У младенцев часто наблюдается раздувание ноздрей, участие дополнительных групп мышц в акте дыхания и цианоз. У пожилых людей часто отсутствует лихорадка [4,22,35,40].

Раньше считалось, что жалобы и симптомы зависят от возбудителя. Например, факторы, позволяющие предложить наличие вирусной пневмонии, включали постепенное начало, предшествующие симптомы инфекции верхних дыхательных путей (РВИ), диффузные изменения при аускультации, а также отсутствие токсичных проявлений [1,5,45].

Атипичные патогены считаются более вероятными, если начало заболевания проявляется менее остро, и весьма вероятными во время выявленных внебольничных вспышек заболевания. Однако симптоматика, вызванная типичными и атипичными патогенами, в значительной степени совпадает. Кроме того, ни одна жалоба и ни один симптом не является достаточно чувствительными или специфичными для того, чтобы определить этиологию [20,34,36].

Диагностика внебольничной пневмонии

Рентгенография грудной клетки

Рассмотрение альтернативных диагнозов (таких, как сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии); Иногда идентификация патогена. Оценка степени тяжести и стратификация риска.

Пневмонию можно заподозрить на основе клинической картины и инфильтрата, видимого на рентгеновских снимках грудной клетки. При высокой настороженности в отношении пневмонии и в случае, если рентгенография грудной клетки не выявила наличия инфильтрата, рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ) или повторной рентгенографии грудной клетки в течение 24-48 часов. Тяжесть пневмонии оценивается с помощью данных различных клинических и лабораторных исследований (см. Стратификация риска), которые иногда упорядочиваются с использованием систем количественного подсчета баллов. Как правило, лабораторная оценка включает насыщение крови кислородом, общий анализ крови и уровень азота мочевины в крови (АМК) [8,16,29].

Дифференциальная диагностика у пациентов с пневмониеподобными симптомами включает острый бронхит, а также обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которые можно отличить от пневмонии по отсутствию инфильтратов на рентгенограмме [5].

Необходимо учитывать возможность других заболеваний, таких как сердечная недостаточность, организуемая пневмония и пневмонит гиперчувствительности, особенно когда результаты исследований противоречивы или нетипичны. К наиболее серьезным распространенным ошибкам диагноза относится эмболия легочных сосудов, которая может быть более вероятной у пациентов с острой одышкой с минимальной продукцией мокроты, а также при отсутствии сопровождающих признаков инфекции верхних дыхательных путей или системных симптомов, и наличии факторов риска относительно тромбоэмболии [3,21,23,42].



Количественная характеристика культур образцов, полученных при бронхоскопии или аспирации, при условии, что они получены до терапии антибиотиками, может помочь различить бактериальную колонизацию (т.е., присутствие микроорганизмов в концентрациях, которые не провоцируют ни симптомы, ни иммунный ответ) и инфекцию. Однако, бронхоскопия обычно проводится только у пациентов, получающих искусственную вентиляцию легких, или у пациентов с другими факторами риска для атипичных микроорганизмов или осложненной пневмонии (например, иммунная недостаточность, неэффективность эмпирической терапии) [21,31,47].

Различие бактериальной и вирусной пневмонии является сложной задачей. Много исследований рассматривали полезность клинических, визуальных исследований, стандартного анализа крови, однако ни один тест не является достаточно надежным для проведения такой дифференциации. Даже идентификация вируса не исключает сопутствующей бактериальной инфекции, поэтому антибиотики показаны почти всем пациентам с внебольничной пневмонией.

В амбулаторных условиях с легкой пневмонией дальнейшее диагностическое обследование не требуется.

Идентификация патогена

Установление этиологии может быть затруднено. Тщательно собранный анамнез о контактах, путешествиях, наличии домашних животных, увлечениях и прочих рисках очень важен для того чтобы возникло подозрение на то, что заболевание вызвано более редким патогеном. Идентификация патогена может быть полезна для выбора терапии и проверки восприимчивости бактерий к антибиотикам. Однако, из-за ограничений текущих диагностических тестов и успеха эмпирической антибактериальной терапии, специалисты рекомендуют ограничение попыток микробиологической идентификации (например, культивирования, определения специфического антигена), за исключением случаев, когда пациенты относятся к группе высокого риска или имеют осложнения (например, тяжелую пневмонию, иммунную недостаточность, асплению, неэффективность эмпирической терапии). В общем, чем легче протекает пневмония, тем меньше требуется диагностических обследований. Для тяжелобольных пациентов требуются наиболее интенсивные исследования; они применяются также у пациентов без отклика на терапию антибиотиками, или если подозреваются атипичные микроорганизмы (*Mycobacterium tuberculosis*, *P. jirovecii*) и для пациентов, чье состояние ухудшается, либо они не реагируют на лечение в течение 72 часов.

По результатам рентгенографии грудной клетки невозможно отличить один тип инфекции от другого, хотя следующие исследования позволяют предположить: Многодолевые инфильтраты предполагают инфекцию *S. pneumoniae* или *Legionella pneumophila*. Интерстициальная пневмония (на рентгенографии грудной клетки появляется как усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента и субплевральные ретикулярные

помутнения, которые увеличиваются от вершины до основания легких) предполагает вирусную или микоплазменную этиологию [6,12,32].

Пневмония в правой средней доле с исчезновением определяющегося контура анатомической структуры на рентгенограмме. Такая рентгенография грудной клетки показывает наличие инфильтрата, который маскирует правую границу сердца (признак "утраты контура"). Признак "утраты контура" указывает на размытое изображение 2 структур, которые имеют похожую рентгенконтрастность; к правой границе сердца примыкает правая средняя доля легкого, таким образом, в этой доле диагностируется наличие инфильтрата и пневмонии.

Тяжелая пневмония

У интубированных пациентов наблюдаются множественные двусторонние инфильтраты, наиболее заметные в правой верхней доле.

Культура клеток крови, которую часто получают у пациентов, госпитализированных с пневмонией, помогает идентифицировать бактериальные патогены, если присутствует бактериемия. Примерно у 12% всех пациентов, госпитализированных с пневмонией, диагностируется бактериемия *S. Pneumoniae*, что является причиной двух третей таких случаев.

Исследование мокроты может включать окрашивание по Грамму и посев для идентификации патогена, но ценность этих тестов является неопределенной, поскольку образцы часто загрязнены микрофлорой полости рта, и в целом такая диагностическая эффективность является низкой. Независимо от этого, идентификация бактериального патогена в культуре мокроты позволяет проводить тест на чувствительность [4,7,23,39].

Получение образцов мокроты также позволяет идентифицировать вирусные патогены с помощью определения антител методом прямой флюоресценции или полимеразной цепной реакции, но необходимо проявлять осторожность при интерпретации, потому что 15% здоровых взрослых являются носителями респираторных вирусов или потенциально патогенных

бактерий. Для пациентов, чье состояние ухудшается и тех, у кого не наблюдается отклик на антибиотики широкого спектра действия, мокрота должна быть исследована (с окрашиванием и культурой) на микобактерии и грибки [37].

Образцы мокроты можно получить неинвазивным путем: простым отхаркиванием или после распыления небулайзером гипертонического солевого раствора (индуцированная мокрота) у пациентов, у которых образование мокроты не происходит. Также можно провести бронхоскопию или эндотрахеальное отсасывание, что может быть легко выполнено через интубационную трубку у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких. В противном случае, бронхоскопический отбор проб обычно проводят только у пациентов с другими факторами риска (например, иммунная недостаточность, неэффективность эмпирической терапии).

В настоящее время широко доступны исследования мочи на антиген *Legionella* и пневмококковый антиген. Эти тесты являются простыми и быстрыми, имеют более высокую чувствительность и специфичность, чем окраска мокроты по Грамму и получение культуры этих патогенов. Пациенты с риском пневмонии, причиненной *Legionella* (например, тяжелое течение болезни, неэффективность амбулаторного лечения антибиотиками, наличие плеврального выпота, активное злоупотребление алкоголем, недавнее путешествие), должны пройти исследование мочи на антиген *Legionella*, которая будет оставаться в организме еще долго после того, как будет начато лечение, но исследование обнаруживает только *L. pneumophila* серологической группы 1 (70% случаев) [2,22,17].

Тест на пневмококковый антиген рекомендуется для пациентов с тяжелым течением заболевания; при неэффективном амбулаторном лечении антибиотиками; или с плевральным выпотом, злоупотреблением алкоголем, тяжелыми заболеваниями печени или аспенией. Этот тест особенно целесообразен, если надлежащие образцы мокроты или культуры крови не были получены до начала антибактериальной терапии. Положительный тест

может быть использован для адаптированной антибактериальной терапии, хотя тест не обеспечивает оценку антимикробной чувствительности.

Тест на COVID-19, использующий полимеразную цепную реакцию с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР) и исследующий респираторные выделения (предпочтительно из носоглотки).

Прогноз при внебольничной пневмонии

Смертность вскоре после начала пневмонии связана с тяжестью заболевания. У пациентов, которые являются кандидатами для амбулаторного лечения, смертность составляет < 1%. Смертность у госпитализированных пациентов составляет 8%. Смерть может быть обусловлена собственно пневмонией, прогрессированием в сепсис или обострением сопутствующих заболеваний. У пациентов, госпитализированных в связи с пневмонией, риск смерти увеличивается в течение года после выписки из стационара [2,7,9,14,32].

В некоторой степени смертность варьирует в зависимости от патогена. Показатели смертности являются самыми высокими для грамотрицательных бактерий и внебольничного МРЗС. Однако поскольку эти патогены являются относительно нечастыми причинами внебольничной пневмонии, *S. pneumoniae* остается наиболее частой причиной смерти пациентов с внебольничной пневмонией [6,28,39]. Пневмонии, вызванные атипичными патогенами, такие как *Mycoplasma*, имеют хороший прогноз. Более высокая смертность наблюдается у пациентов, у которых не было отклика на первоначальные эмпирические антибиотики и у тех, чье лечение не соответствовало рекомендациям.

Лечение внебольничной пневмонии

Госпитализация в блок интенсивной терапии (БИТ) необходима пациентам, которые имеют потребность в механической вентиляции имеют гипотензию (систолическое артериальное давление ≤ 90 мм рт.ст.) с

неэффективностью попыток восполнения объема жидкости.

Другие критерии, особенно если их ≥ 3 , заставляющие задуматься о госпитализации такого пациента в БИТ, включают:

- Гипотензию, требующая инфузионной терапии.
- Частоту дыхания > 30 /минуту.
- Отношение P_{aO_2} к содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе (FIO_2) < 250 .
- Многодолевую пневмонию.
- Спутанность сознания.
- Уровень азота мочевины в крови (АМК) $> 19,6$ мг/дл (> 7 ммоль/л).
- Количество лейкоцитов < 4000 клеток/мкл ($< 4 \times 10^9$ /л).
- Количество тромбоцитов $< 100\ 000$ /мкл ($< 100 \times 10^9$ /л).
- Температура $< 36,6^\circ$ С.

Индекс тяжести пневмонии (ИТП) является наиболее изученным и подтверждает правило прогнозирования. Однако, поскольку ИТП является комплексным параметром, требующим нескольких лабораторных обследований, для клинического применения обычно рекомендованы более простые правила, такие как шкала CURB-65. Использование этих правил для прогнозирования привело к сокращению ненужных госпитализаций среди пациентов с более легкими формами заболеваний [7,23].

Антибактериальные препараты

Основой лечения внебольничной пневмонии является антибактериальная терапия. Правильное лечение предполагает немедленное начало использования эмпирических антибиотиков, предпочтительно не позднее ≤ 4 часов после начала заболевания. Поскольку идентификация возбудителя затруднена и требует времени, эмпирический режим антибиотикотерапии подбирается, основываясь на вероятных возбудителях и тяжести заболевания. Клиническое руководство по

внебольничной пневмонии Американского общества инфекционистов - Infectious Diseases Society of America Clinical Guideline on Community-Acquired Pneumonia). Рекомендации должны быть адаптированы к местным особенностям чувствительности возбудителей, имеющимся лекарственным препаратам и индивидуальным особенностям пациента. Если патоген был выявлен позже, для проведения надлежащих изменений в антибактериальной терапии могут быть полезны результаты тестирования чувствительности к антибиотикам [18,26].

У педиатрических пациентов лечение зависит от их возраста, предыдущих прививок и вида лечения: амбулаторное или стационарное.

При амбулаторном лечении детей терапия зависит от возраста:

< 5 лет: обычно препаратом выбора является амоксициллин или амоксициллин/клавуланат. Если эпидемиология предполагает наличие атипичных патогенов как причину и результаты клинических исследований этому соответствуют, вместо этих препаратов могут использоваться макролиды (например, азитромицин, кларитромицин). Некоторые эксперты предлагают не использовать антибиотики, если клинические особенности четко свидетельствуют о наличии вирусной пневмонии [9,11,27,39,45].

≥ 5 лет: амоксициллин или (особенно если не может быть исключен атипичный патоген) амоксициллин плюс макролид. Альтернативой является амоксициллин/клавуланат. Если причиной оказывается атипичный патоген, может применяться монотерапия макролидами.

Для детей, проходящих лечение в стационаре, антибактериальная терапия, как правило, должна иметь более широкий спектр действия, и она зависит от предыдущих прививок ребенка:

Полностью иммунизированные (против *S. pneumoniae* и *H. influenzae* типа В): ампициллин или бензилпенициллин (альтернативой являются цефтриаксон или цефотаксим). Если подозревают МРЗС, добавляют

ванкомицин или клиндамицин. Если атипичный патоген нельзя исключить, добавляется макролид.

Не полностью иммунизированные: цефтриаксон или цефотаксим (альтернативой является левофлоксацин). Если подозревают МРЗС, добавляют ванкомицин или клиндамицин. Если атипичный патоген нельзя исключить, добавляется макролид.

При эмпирическом лечении у 90% пациентов с бактериальной пневмонией наблюдается улучшение. Улучшение проявляется уменьшением кашля и одышки, нормализацией температуры, уменьшением боли в грудной клетке и снижением количества лейкоцитов крови.

При отсутствии улучшения состояния пациента следует подозревать:

- атипичный патоген;
- устойчивость к антибактериальным препаратам, используемым при лечении;
- эмпиему;
- сочетанная инфекция или суперинфекция вторым инфекционным агентом;
- обструктивное эндобронхиальное поражение;
- иммуносупрессия;
- метастатический очаг инфекции с реколонизацией (в случае пневмококковой инфекции);
- несоблюдение схемы приема лекарственных препаратов (для амбулаторных пациентов);
- неправильный диагноз (т.е. неинфекционная причина заболевания, такая как острый гиперчувствительный пневмонит).

Если обычная терапия неэффективна, назначают консультации врача-пульмонолога и/или инфекциониста.

При некоторых вирусных пневмониях может быть показана противовирусная терапия. Рибавирин рутинно не используется при пневмонии, вызванной респираторно синцитиальным вирусом, у детей или

взрослых пациентов, но может применяться выборочно для детей возрастом < 24 месяца с высоким риском.

При гриппе осельтамивир (75 мг перорально 2 раза в день) или занамивир (10 мг ингаляционно 2 раза в день) назначенные в течение 48 часов после появления симптомов на 5 дней, уменьшают продолжительность и тяжесть симптомов у пациентов с гриппозной инфекцией. В качестве альтернативы в течение 48 часов после появления симптомов может быть однократно введен балоксавир в дозе 40 мг для пациентов массой от 40 до 80 кг; 80 мг назначается пациентам с массой тела ≥ 80 кг. У пациентов, госпитализированных с подтвержденной гриппозной инфекцией, наблюдательные исследования демонстрируют пользу противовирусной терапии даже спустя 48 часов после появления симптомов [8,23,39,42].

Ацикловир 5–10 мг/кг внутривенно каждые 8 часов для взрослых или 250–500 мг/м² поверхности тела внутривенно каждые 8 часов для детей рекомендуется при инфекциях легких, вызванных вирусом ветряной оспы. Несмотря на то, что иногда наблюдаются чисто вирусные пневмонии, чаще встречаются бактериальные суперинфекции, при которых требуется применение антибиотиков против *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *S. aureus*. [1,23,29,32,35].

Последующая рентгенография, как правило, не рекомендуется пациентам, у которых пневмония, как и ожидалось, разрешилась клинически. Рентгенологические признаки разрешения заболевания могут отставать от клинических на несколько недель. У пациентов с симптомами пневмонии, которые не разрешаются или ухудшаются с течением времени, должна рассматриваться рентгенография органов грудной клетки.

Поддерживающая терапия

Поддерживающая терапия включает введение жидкости, жаропонижающих средств, анальгетиков, и, у пациентов с гипоксемией – кислород. Профилактика тромбоэмболических заболеваний и ранняя

мобилизация улучшают исходы для пациентов, госпитализированных по причине пневмонии.

§1.2. Профилактика и реабилитация пневмоний

§1.2.1. Специфическая профилактика

В основе специфической профилактики внебольничной пневмонии лежит предупреждение первичных форм пневмококковой инфекции, а также иммунизация против гриппа и ОРЗ.

В 2019 году ВОЗ и ЮНИСЕФ представили глобальный план профилактических действий, направленный на ускорение темпов борьбы с пневмонией. Среди комплексных мер - вакцинация против наиболее распространенных бактериальных возбудителей пневмонии *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* типа b.

Внедрение вакцины против инфекции, вызванной *H. influenzae* типа b, у детей первых месяцев жизни также привело к сокращению заболеваемости тяжелыми пневмониями на 22-26 % [10].

В активизации микрофлоры носоглотки и повышении заболеваемости пневмококковой инфекцией велика роль вируса гриппа. Обладая цитопатическим и иммуносупрессивным действием, вирус гриппа способствует росту *S. pneumoniae*, колонизирующего носоглотку, вызывая тем самым бактериальные осложнения в виде синуситов, отитов, пневмонии. На фоне гриппа A/H1N1 чаще, чем при других формах гриппа, отмечается поражение легких. Вторичная бактериальная инфекция как осложнение A/H1N1, по данным разных авторов, становится причиной смерти 30-50% пациентов. Учитывая высокий риск развития пневмоний (в том числе бактериальных) на фоне заболевания гриппом, необходимо осуществлять своевременную специфическую профилактику сезонного гриппа [17].

Высокоэффективным методом профилактики гриппа у детей можно считать противовирусные препараты осельтамивир и занамивир,

подавляющие репликацию вирусов гриппа А и В путем ингибирования их нейроминидазы [17].

§1.2.2. Неспецифическая профилактика и реабилитация

Первичная неспецифическая профилактика предусматривает повышение резистентности организма ребенка, устранение факторов, ослабляющих организм. Полезны для достижения этой цели улучшение питания и профилактика низкой массы тела при рождении, борьба с загрязнением воздуха в помещениях, предотвращение или рациональное ведение ВИЧ-инфекции.

Важнейшую роль играет здоровый образ жизни, хороший уход за ребенком и рациональное его закаливание с первых месяцев после рождения. Борьба с такими экологическими факторами, как загрязнение воздуха внутри помещений, создание условий для соблюдения правил гигиены в перенаселенных жилищах, ограничение курения также снижают риск развития пневмонии [37].

Большое значение имеет профилактика возникновения ОРВИ у детей первого года жизни: ограничение контактов с другими детьми в период сезонных вспышек респираторных инфекций, немедленная изоляция заболевших. Эффективны витамины А, Е, С.

Для профилактики внутрибольничных пневмоний необходимо изменить подходы к госпитализации детей с ОРВИ, исключить необоснованное применение антибиотиков при вирусных инфекциях [9].

Вторичная неспецифическая профилактика применяется для того, чтобы не допустить перехода острой формы пневмонии в затяжную или хроническую, избежать повторных эпизодов заболевания, что особенно важно в группе ЧБД. И.Д. Мостовая (2014) указывала на отсутствие полного восстановления мукоцилиарного транспорта в период реконвалесценции после очагово-сливных и сегментарных форм пневмонии, обосновывая необходимость их плановой реабилитации [4].

К вторичной профилактике также относят лечение сопутствующих заболеваний [4,29,32].

§ 1.2.3. Особенности реабилитации часто болеющих детей

Существенна доля вторичных бактериальных осложнений у детей с нарушением противoinфекционной защиты, составляющих группу часто болеющих. У них регистрируется от 67 до 75 % всех случаев ОРЗ, которые относятся к наиболее распространенным заболеваниям у детей [35].

Отечественные и зарубежные педиатры не раз отмечали у детей из группы ЧДБ склонность к хроническими заболеваниями ЛОР-органов и бронхолегочной системы [45].

На формирование статуса ЧБД оказывает влияние множество факторов, в том числе патология периода новорожденности, ухудшение экологической обстановки и т.д.

Исследования показали, что изменения в иммунной системе ЧБД связаны с ее морфофункциональной незрелостью - задержкой созревания по сравнению со сверстниками [46]. В то же время для ЧДБ характерна областная напряженность иммунного реагирования, недостаточность резервных возможностей, что может быть результатом длительного и массивного антигенного воздействия на организм ребенка и сохранения вялотекущего воспаления [10,28]. Возможна и персистенция респираторных вирусов, поддерживающая воспаление в слизистых оболочках респираторного тракта.

Установлено, что у ЧБД имеет место повышенное содержание продуктов перекисного окисления липидов, активация выработки провоспалительных цитокинов (ИЛ-1(3, 2, 4, 6, 8, ФНО-а), снижение уровня лизоцима и sIgA, хемотаксиса и эстеразной активности макрофагов, наличие умеренного дисбаланса субпопуляций Т-лимфоцитов, снижение способности к синтезу альфа-, гамма-ИФН, снижение количества В-лимфоцитов, повышение уровня IgE [23,33].

Знание причин формирования группы ЧБД - ключ к поиску способов защиты и профилактики рецидивов респираторных заболеваний. Одна из многочисленных причин рецидивирующих ОРЗ - неспособность восстановления функции слизистых оболочек и организма в целом к следующему эпизоду вирусной атаки.

Вторичная недостаточность иммунитета, возникающая как в результате вирусных инфекций (острых, персистирующих ДНК-вирусных инфекций и синдрома приобретенной иммунологической недостаточности), так и в результате бактериальных, протозойных и глистных инфекций, а также ряда других причин [11], неразрывно связана со снижением противоинфекционной резистентности, что может проявляться увеличением частоты и тяжести инфекционных заболеваний. ОРЗ, ослабляя местный иммунитет, провоцирует развитие воспалительных заболеваний -осложнений, которые в большинстве своем представляют собой заболевания дыхательных путей и ЛОР-органов: синусита, фарингита, ангины, ларингита, отита, аденоидита и острого стеноза гортани [35]. Вторичные формы иммунодефицита, свойственного ЧБД, наиболее часто характеризуются поражением дыхательных путей, особенно пневмониями (до 66 %) [11,31,40].

Исследования последних лет свидетельствуют о существенных иммунных нарушениях у детей с аллергическими заболеваниями [17,24,45]. Ряд авторов высказывает предположения о возможном влиянии у ЧБД аденовирусной, риносинцитиальной инфекции, вирусов гриппа и парагриппа, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* [47], а также персистенции этих вирусов в виде латентной, хронической или медленной инфекции [32]. Все эти факторы накладывает отпечаток на особенности течения пневмонии и подходы к реабилитации ЧБД.

Для этой наиболее уязвимой категории детей целесообразно применение мер, направленных на повышение противоинфекционной защиты, как против вирусов, так и против бактерий.

Необходима этапная реабилитация и оздоровление детей, перенесших пневмонию [31,44]. В период нормализации общего состояния очень важно не допустить повторного заражения ребенка, исключить неблагоприятное воздействие внешней среды. Для реабилитации таких детей рекомендуют комплекс лечебной гимнастики, водных процедур, массаж, физиопроцедуры. Необходимы витамины и другие виды стимулирующей терапии, иммунокорректирующие мероприятия [7,18,46].

В профилактике пневмоний целесообразно использовать такие препараты, как ИРС-19, бронхомунал-П, рибомунил, обладающие не только стимулирующим действием на все звенья неспецифической защиты организма, но и вызывающие вакциноподобный эффект против основных возбудителей заболеваний органов дыхания [9].

§ 1.2.4. Современная профилактика внебольничной пневмонии

Для профилактики некоторых форм внебольничной пневмонии используется вакцинация. На данный момент в нашей Республике доступны две пневмококковые вакцины.

Пневмококковая конъюгированная вакцина (ПКВ13) рекомендуется для детей возрастом от 2 месяцев до 2 лет и для взрослых ≥ 19 лет с определенными сочетанными заболеваниями (в том числе с иммунодефицитом).

Пневмококковая полисахаридная вакцина (PPSV23) применяется для любых пациентов ≥ 2 лет, имеющих факторы риска развития пневмококковых инфекций, включая, но не ограничиваясь пациентами с фоновыми заболеваниями сердца, легких или нарушениями иммунной системы, а также для курильщиков.

У пациентов с высоким риском, которые не были вакцинированы против гриппа и имели бытовой контакт с больными гриппом, может назначаться осельтамивир 75 мг перорально 1 раз/день или занамивир 10 мг перорально 1 раз/день можно в течение 2 недель. Если введение противовирусных препаратов начато в течение 48 часов после контакта, они могут

предотвратить грипп (несмотря на имеющиеся данные о резистентности к озельтамивиру).

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

§ 2.1. Объекты исследования

Настоящая работа выполнена в 2019-2024 годах в городе Андижане на базе кафедры госпитальной педиатрии педиатрического факультета Андижанского государственного медицинского института и пульмонологического отделения ОДММЦ г. Андижана.

Работа состояла из трех этапов. На первом этапе было проведено описательное эпидемиологическое исследование «популяционного среза»: анализ первичной заболеваемости пневмонией по обращаемости детей в возрасте от 3 до 15 лет на основании данных формы №12.

На втором этапе работы дана оценка реальной клинической практики лечения ВП в стационаре. Проведен ретроспективный анализ данных историй болезни детей, получивших лечение по поводу острой пневмонии в условиях пульмонологического отделения ОДММЦ. Отбор случаев осуществлен сплошным методом.

Критериями включения стали: возраст пациентов от 3 до 15 лет, установленный в соответствии с общепринятыми стандартами диагноз острой внебольничной пневмонии, сроки госпитализации в пределах исследуемого периода (полный календарный год с I по XII месяцы).

Критерии исключения: возраст детей до 3 и старше 15 лет; сроки госпитализации вне исследуемого периода. За год в отделение было госпитализировано 196 детей с пневмонией; не соответствовали критериям включения 35 пациентов в возрасте до 3 лет и 3 случая внутрибольничной пневмонии.

Таким образом, анализировалось 158 историй болезни. Изучались анамнез, клинические данные, результаты общего анализа крови, посевов мокроты на флору, рентгенографического исследования органов грудной

клетки. С учетом возраста пациенты были разделены на 2 группы: дети 3-7 лет (76 человек, группа I, дошкольники) и 7-15 лет (82 пациента, группа II, школьники).

Потребность в госпитализации по поводу внебольничной пневмонии изучена путем анализа врачебной тактики лечения всех случаев пневмонии, зарегистрированных в поликлинике ОДММЦ г. Андижане за 2 полных года.

На проспективном этапе под наблюдением находилось 68 пациентов стационара.

После выписки из стационара родители 46 пациентов дали согласие на наблюдение в период ремиссии. Проведено открытое сравнительное параллельное исследование в двух группах: группе с реабилитацией и группе без реабилитации. В связи с постепенным набором пациентов был применен систематический метод: все четные в списке по дате поступления - в одну группу, нечетные - в другую. 8 человек контрольной группы были выведены из исследования в связи с тем, что получили реабилитацию по месту жительства по рекомендации пульмонологов поликлиник. Таким образом, в обработку были включены данные 38 пациентов, в том числе 25 - в группе с реабилитацией и 13 - в группе без реабилитации.

Контроль заболеваемости осуществлялся путем очного и заочного анкетирования, расчета и анализа индекса резистентности (ИР) в динамике через каждые 3 месяца в течение года. Была проведена оценка степени резистентности по кратности острых респираторных заболеваний (ОРЗ) за предшествующий пневмонии год с расчетом ИР. ИР вычисляли, как отношение количества перенесённых ребёнком острых заболеваний к числу месяцев наблюдения. Выделяли следующие уровни резистентности: хорошая - ИР не более 0,32; сниженная - ИР 0,33-0,49; низкая - ИР 0,5-0,6; очень низкая - ИР 0,67 и более. Анализировалась продолжительность ОРВИ.

§ 2.2. Методы лечения и реабилитации

Лечение пневмонии в условиях неспециализированного отделения многопрофильного детского стационара проводилось в соответствии с установленными стандартами, с использованием антибактериальной терапии и симптоматического лечения по показаниям

Таблица 1.

2.2. Методы лабораторного обследования

Направление исследований	Объекты	Объём (ед. информ.)
Эпидемиологическое	Сводные данные годовых отчетов лечебных учреждений (форма 12)	2019-2023 гг.
Описательное	Истории болезни	158
	Журналы регистрации пациентов с пневмонией	250
	Амбулаторные карты	68
	Анкеты для изучения катамнеза	188
Лабораторно-инструментальное	Гемограмма	250
	Протоколы микробиологического исследования мокроты	218
	ИФА: Рентгенологическое исследование органов грудной клетки	188

(средств, влияющих на кашель, бронхоспазмолитиков, антипиретиков). На лихорадочный период болезни был назначен постельный режим. Оральная дезинтоксикация назначалась всем пациентам по физиологическим потребностям, по показаниям проводилось внутривенное вливание жидкости. Из методов физиолечения применяли СМТ грудной клетки, магнитотерапию.

Препаратами выбора антибактериальных средств при среднетяжелом течении пневмонии становились цефалоспорины I-III поколения,

комбинированные антибиотики пенициллинового ряда. При необходимости использовались сочетания с аминогликозидами или макролидами.

После выписки из стационара 25 детей группы с реабилитацией (наблюдения) получили следующий курс реабилитации: индуктор интерферона по профилактической схеме на 4-6 недель (Левомакс - по 125 мг 1 раз в неделю в течение 6 нед.), стимулирующий функциональную активность фагоцитарных клеток, клеточные и гуморальные факторы местного и системного иммунитета, курсом на 10 дней. Из индукторов интерферона у детей 3-4 лет использовали метилфенилтиометил-диметиламинометил-гидроксиброминдол карбоновой кислоты этиловый эфир (арбидол®, регистрационный номер: Р N003610/01-100507) или анаферон (регистрационный номер: Р №000372/01 от 31.05.2007г.) по профилактической схеме; пациентам 4-6 лет назначался меглюмина акридон ацитат (циклоферон® регистрационный номер: Р №001049/02 от 05.04.2010) по схеме в течение 3 недель; с 6 лет - кагоцел® (регистрационный номер: Р N002027/01). Контрольная группа детей (без реабилитации) оставалась без восстановительного лечения.

§ 2.3. Статистическая обработка данных

Анализ динамики заболеваемости проведен методом оценки динамических рядов с определением темпов прироста (снижения) показателей [26].

Обработку цифрового материала осуществляли в персональном компьютере в программе Microsoft Office Excel Mac 2011. Результаты специальных исследований, проведенных в группах наблюдаемых больных ВП, сравнивали между собой и с результатами этих исследований у практически здоровых детей.

ГЛАВА III.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

§ 3.1. Анамнез

Всего изучено 148 случаев заболевания внебольничной пневмонией у детей, в том числе 80 случаев ретроспективно по историям болезни стационарного больного и 68 проспективно, путем обследования и наблюдения госпитализированных пациентов.

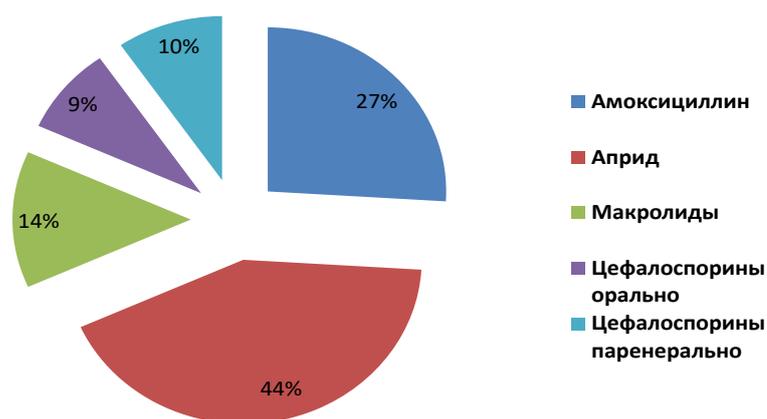
Анализ особенностей возникновения заболевания показал, что у 57 детей (72 %) пневмония развилась на фоне ОРВИ. Только у 23 человек (28 %) заболевание не сопровождалось катаром верхних дыхательных путей - было «первично-бактериальным». Дети поступали на $7,26 \pm 6,11$ сутки от начала первых симптомов болезни.

Уточнение предшествующего анамнеза у 68 человек выявило 11 детей (16 %) с пневмониями, возникшими во второй раз (с различной локализацией очага); в третий и более раз (с различной локализацией) - 5 человек (7,4 %). У 4 пациентов (5,9 %) отмечались повторные эпизоды заболевания в одной и той же доле: при направлении в стационар пневмония была расценена как острая, однако при анализе анамнеза и динамики клинических проявлений установлено, что 1 ребенок имел затяжное течение, еще один пациент наблюдался у пульмонолога с установленным диагнозом гипоплазии нижней доли правого легкого, и только в 2 случаях действительно имели место повторные инфильтративные изменения с одной и той же локализацией, и эти пациенты были направлены на обследование в пульмонологическое отделение. Таким образом, диагноз внебольничной пневмонии был установлен впервые у 48 детей (70,6 %), повторно - у 20 человек (29,4 %).

Оценка лечения на амбулаторном этапе в группе из 68 человек показала, что до госпитализации противовирусную терапию получали 30 пациентов (44 %), антибактериальную - 23 ребенка (33 %).

Антибиотики детям назначались эмпирически. Аминопенициллины (априд) в качестве стартового препарата были назначены 6 детям (26 %). 10 пациентов (43%) первоначально получали ингибиторзащищенные аминопенициллины (флемоклав, амоксиклав, аугментин), в том числе в 8 случаях в связи с предшествующим в течение 3 месяцев применением антибиотиков, фтизиатрической патологии. Оральные цефалоспорины как первый выбор использовались у 2 детей (9 %). Макролиды (азитромицин, эритромицин) были использованы в качестве стартовой терапии для 3 детей, при этом в двух случаях для пациентов в возрасте до 5 лет.

В 92 % случаев антибактериальная терапия проводилась орально, у 2 детей (9 %) - в парентеральной форме: цефтриаксон в монотерапии и в сочетании с эритромицином.



Структура антибиотикотерапии на догоспитальном этапе

Пример неадекватного выбора антибактериальной терапии - лечение бисептолом у 1 ребенка (1,5%). Средняя продолжительность антибактериальной терапии на дому составила $(3,52 \pm 2,35)$ дней.

Без предшествующего лечения оказалось 18 поступивших в стационар с внебольничной пневмонией детей (26,5 %), из них 12 человек - в первые трое суток от начала клинических проявлений по тяжести состояния. 6 человек - в интервале от 4 до 7 суток.

Из симптоматической терапии большинство пациентов получали средства, влияющие на кашель, жаропонижающие. Бронхолитики (в том числе ингаляционные) и/или ингаляционные глюкокортикоиды назначались при наличии признаков бронхообструктивного синдрома (БОС), дыхательной недостаточности, при обострении установленной ранее бронхиальной астмы на фоне пневмонии, пороках трахеобронхиального дерева в 10,3 % случаев. В 3 случаях назначение бронхолитиков было необоснованным (4,4 %).

§ 3.2. Клинико-диагностические особенности пневмоний

Анализ клинических особенностей пневмоний показал, что типичная температурная реакция и кашель были характерны для большинства детей (табл. 2), выраженная интоксикация наблюдалась у 70 детей (31 %).

Таблица 2

Клинико-рентгенологическая характеристика пневмоний

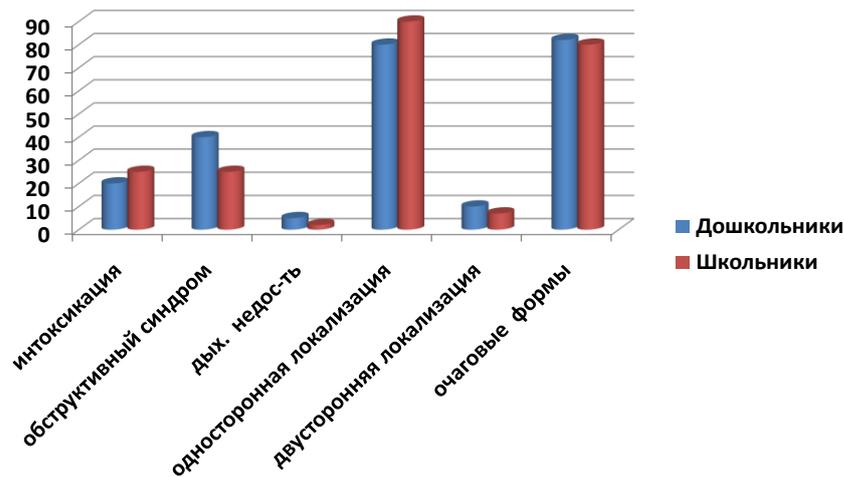
Признак	Наличие признака, n-148 %
Клинические данные	
Температура (> 38°C, > 3 дней)	88,5
Кашель	97,8
Синдром интоксикации	31
Физикальные данные:	
- локальное ослабление дыхания	50,4
- локальные хрипы	44,6
- укорочение перкуторного звука	41,5
- синдром обструкции	36,7

Дыхательная недостаточность	3,5
Рентгенологические характеристики	
Локализация:	
- односторонняя	88
- двусторонняя	12
Морфология:	
- очаговая	89,8
- сегментарная	10,1
- крупозная	0
- интерстициальная	0

Признаки дыхательной недостаточности имели 3,5 % госпитализированных пациентов. Бронхообструктивный синдром отмечался у 83 детей (36,7 %).

Следует отметить, что локальная симптоматика при пневмонии выявлялась не всегда. Так, локальное ослабление дыхания отмечено лишь в половине всех случаев, локальные хрипы выслушивались у 44,6 % пациентов, укорочение перкуторного звука - у 41,5 % детей.

Инфильтрация наиболее часто формировалась в пределах нижней доли (74,3 %), преобладали очаговые формы. Осложнённое течение пневмоний выявлено у 32 детей (14%) , наиболее часто - плеврит, в 11,5% случаев. В подавляющем большинстве случаев пневмония протекала без осложнений (86 %) (см. табл. 4).



Клинико-рентгенологическая характеристика пневмоний в зависимости от возраста

При анализе клинико-рентгенологических характеристик в группах дошкольников (I) и школьников (II) значимые различия получены лишь по частоте правосторонней локализации процесса - 67 % в группе I против 44 % в группе II. Синдром бронхиальной обструкции у дошкольников встречался в 39,4 % наблюдений, у школьников в 24,3 % соответственно; дыхательная недостаточность была диагностирована у 5,2 % детей группы I и в 1,2 % случаев в группе II. По частоте встречаемости легочных осложнений (плеврит, ателектаз, деструкция) различий не выявлено. Преобладание очаговых форм было характерно для обеих возрастных групп.

В гемограмме средние значения лейкоцитов и их палочкоядерных форм, характеризующие воспаление, были в пределах нормальных величин. Отмечалась лишь умеренно ускоренная СОЭ до $(26,2 \pm 14,96)$ мм/ч.

Распространенность отдельных отклонений параметров представлена в табл. 3.

Таблица 3.

Наличие воспалительных изменений в гемограмме

Показатель	Наличие признака, n=80	
	чел.	%
Лейкоцитоз:		
более 10×10^9 /л	74	33
более 15×10^9 /л	26	12
Палочкоядерные нейтрофилы, более 5 %	50	22.8
СОЭ		
более 20 мм/ч	68	61
более 15 мм/ч	80	69

Одним из лабораторных критериев пневмонии ранее являлся уровень лейкоцитов в гемограмме выше 15×10^9 /л [37]. По данным нашего исследования такой лейкоцитоз установлен лишь в 11 % случаев. Ускоренная, более 20 мм/ч СОЭ была выявлена у 60 % детей.

При анализе двух выявленных в нашем исследовании морфологических вариантов пневмоний (очаговых и сегментарных) в клинической картине существенных различий не выявлено. Так, интоксикация при поступлении была характерна для 21 % случаев очаговых форм и для 36 % - сегментарных; локальная симптоматика (укорочение перкуторного звука, локальные хрипы и ослабление дыхания) имела сходные данные. Осложненные формы значительно чаще встречались при сегментарных пневмониях за счет плевритов - 8,8 % наблюдений при очаговых и 41% при сегментарных. При сегментарных пневмониях чаще отмечался лейкоцитоз более 10×10^9 /л - в 41% случаев против 13,8 % при очаговых.

Проведен сравнительный анализ, характеризующий информативность маркеров воспаления в диагностике наиболее распространенных вариантов ОРИ. Изучены данные гемограмм при поступлении в стационар у 36 детей в возрасте 3-6 лет с диагнозом пневмония и у 24 пациентов сопоставимого возраста с диагнозами ОРВИ или бронхит. В качестве «золотого стандарта»

для дифференциальной диагностики между ними была использована рентгенография легких.

Полученные результаты свидетельствуют, что статистические показатели связи такого признака воспаления, как лейкоцитоз более $10 \times 10^9/\text{л}$ при пневмонии, с одной стороны, и ОРВИ/бронхитах - с другой, у детей дошкольного возраста не высоки и не могут служить диагностическим критерием различия между ними (табл. 4).

Таблица 4

Лейкоцитоз, как маркер бактериального воспаления

Заболевания	Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)		
	<10	10-15	>15
ОРВИ/бронхит, n=24	16	6	2
Пневмония, n=36	26	8	2
Статистические показатели связи для пневмонии в сравнении с ОРВИ и бронхитом, %	Чувствительность	27,8	5,6
	Специфичность	66,1	91,7
	ППР	55,6	50
	ПОР	38,1	39,3

Кроме того, увеличение уровня диагностического признака лейкоцитоза до $15 \times 10^9/\text{л}$ не привело к росту чувствительности и прогностичности положительного результата.

Палочкоядерные нейтрофилы дают более высокий показатель ППР, чем лейкоцитоз, однако чувствительность его не высока (табл. 5).

Таблица 5

Палочкоядерный нейтрофилез как маркер бактериального воспаления

Заболевания	Палочкоядерные нейтрофилы (%)		
	<5	5-10	>10
ОРВИ/бронхит, n=24	16	7	1
Пневмония, n=36	22	12	2

Статистические показатели связи для пневмонии в сравнении с ОРВИ и бронхитом, %	чувствительность	38,9	5,6
	специфичность	66,7	95,7
	ППР	63,7	66,7
	ПОР	42,2	40,4

Показатель СОЭ дал наиболее высокий результат по всем рассчитанным параметрам (табл. 6).

Полученные результаты низкой информативности рутинных тестов воспаления по данным гемограммы могут быть связаны со снижением реактивности детей, особенностями этиологии данных заболеваний (смешанное вирусно-бактериальное воспаление) и требуют дальнейшего уточнения.

Таблица 6

Ускоренная СОЭ как маркер бактериального воспаления

Заболевания	Уровень СОЭ (мм/ч)		
	<15	15-20	>20
ОРВИ/бронхит, n=24	17	3	4
Пневмония, n=36	15	3	18
Для пневмонии в сравнении с ОРВИ и бронхитом	чувствительность	58,4	50,1
	специфичность	70,9	66,5
	ППР	75,1	63,4
	ПОР	53,2	42

Аллергический анамнез был отягощен у 30 % пациентов (пищевая сенсibilизация, инсектная аллергия, поллиноз, БА). Проанализированы особенности течения пневмонии у детей с аллергопатологией (30 чел.) в сравнении с контрольной группой пациентов, не имевших аллергических заболеваний и отягощенного аллергоанамнеза (37 чел.). Проведен сравнительный анализ клинических симптомов и результатов гемограммы до и после лечения в обеих группах (табл.7).

Клинические симптомы и синдромы у детей с пневмонией

Симптомы/синдромы	Группы			
	с аллергией (n=30)		без аллергии (n=37)	
	абс. число	%	абс. число	%
Гипертермия (39° и >)	5	17,6	11	28,1
Интоксикация	18	57,1	16	41,5
Одышка	8	27,2	6	14,5
Физикальные данные:				
- локальные хрипы	10	31	16	41
- сухие хрипы	14	44,2	11	28
- крепитация	4	12,2	6	14,4
Признаки поражения верхних дыхательных путей:				
- насморк	21	67,1	24	63,1
- лающий кашель	1	3,2	1	2,8
- осиплость голоса	1	3,2	0	0

Дети в группах были сопоставимы возрасту, средний возраст составил $79,7 \pm 37,5$ мес. с размахом от 3 до 14 лет. Мальчиков - 41,8%, девочек - 58,2%. В структуре аллергических заболеваний преобладала пищевая и бытовая сенсibilизация с клиническими проявлениями в анамнезе в виде дерматитов (27%), 20% детей имели сочетанные проявления аллергии, 13,3% - бронхиальную астму, 13,3% - рецидивирующий бронхит с обструктивным синдромом, 6,6% - респираторную аллергию (аллергический ринит, поллиноз, риносинусопатию), еще у 10% пациентов имелись сезонные респираторные симптомы. У 10% пациентов в анамнезе фиксировали кожные проявления инсектной или лекарственной аллергии.

При наличии аллергопатологии в анамнезе пациентов несколько чаще, чем в контроле, встречался интоксикационный синдром, одышка, сухие хрипы при аускультации. Реже, чем у детей без аллергии, выявлялась гипертермия и локальные хрипы в легких. Однако оценка этих тенденций в двух группах существенных различий не выявила.

В периферической крови признаки воспаления были выражены умеренно. Так, например, уровень лейкоцитов в группе с аллергией и без нее до лечения составил $(9,38 \pm 4,21)$ и $(10,27 \pm 4,39)$ соответственно, а через 2 недели на фоне лечения нормализовался. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) до лечения составила в группе с аллергией $(23,9 \pm 15,6)$ мм/ч, без аллергии - $(26,6 \pm 18,4)$ мм/ч; в динамике соответственно $(14,8 \pm 13,07)$ и $(12,08 \pm 9,52)$ мм/ч.

Таблица 8

Девиация показателей гемограммы у детей с пневмонией

Показатель	Группы			
	с аллергией (n=30)		без аллергии (n=37)	
	абс. число	%	абс. Число	%
Лейкоцитоз ($> 10 \times 10^9$ /л)	11	32,2	14	36,2
Палочкоядерный нейтрофилез ($> 10\%$)	4	11	5	11,7
Палочкоядерный нейтрофилез, абс.	15	47,2	13	33,7
Сегментоядерный нейтрофилез, абс.	25	81	19	47,6
Эозинофилия, абс.	1	3,0	1	3,7
Ускоренная СОЭ (>15 мм/ч)	17	60	1	3,7

Анализ частоты отклонений в гемограмме выявил значимые различия только по увеличению абсолютных значений сегментоядерного

нейтрофилеза в группе пациентов с аллергией (табл. 8). Это можно оценить как более яркое воспаление, однако его другие признаки (уровень лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, СОЭ) в представленных группах не отличались. Таким образом, среди пациентов в возрасте от 3 до 15 лет не выявлено существенных особенностей клинических симптомов и гематологических показателей при острой внебольничной пневмонии у детей с сопутствующей аллергопатологией в сравнении с группой без аллергических заболеваний.

§ 3.3. Особенности этиологической диагностики

В диагностике внебольничных пневмоний у наших детей мы также учитывали данные микробиологического исследования. В соответствии со стандартами проведения микробиологического исследования мокроты [13, 39] из общей группы (n=158) были исключены пациенты без кашля или с сухим кашлем (44 случаев), дети до 5 лет из-за невозможности качественно откашлять содержимое нижних дыхательных путей (65 случаев), получавшие антибактериальную терапию до поступления в стационар (44 случаев). У 7 пациентов мокрота не была взята.

Таким образом, удовлетворяли правилам забора материала 54 образца (24 %). В повседневной практике методы этиологической диагностики рекомендуют использовать только в рефрактерных к лечению случаях, а также для выявления внутрибольничной инфекции [4]. Результат был известен через 3-5 дней, поэтому использовался не для выбора стартового лечения, а для его коррекции при отсутствии эффекта от первоначальной терапии.

В микробном спектре в обеих группах преобладали грамположительные микроорганизмы (табл. 9). Выявляли представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*E. faecalis*, *E. durans* и др.), различные виды стрептококков, в том числе *Strept. pneumoniae*, стафилококки, в том числе *Staph. aureus*. Грамотрицательные микроорганизмы были представлены семейством

Neisseriaceae, встречалась Haemophilus influenzae. Помимо этого, выявлена грибковая флора (Candida albicans, Candida tropicalis, Candida cruzei).

Таблица 9

**Результаты микробиологического исследования мокроты детей
с диагнозом «внебольничная пневмония»**

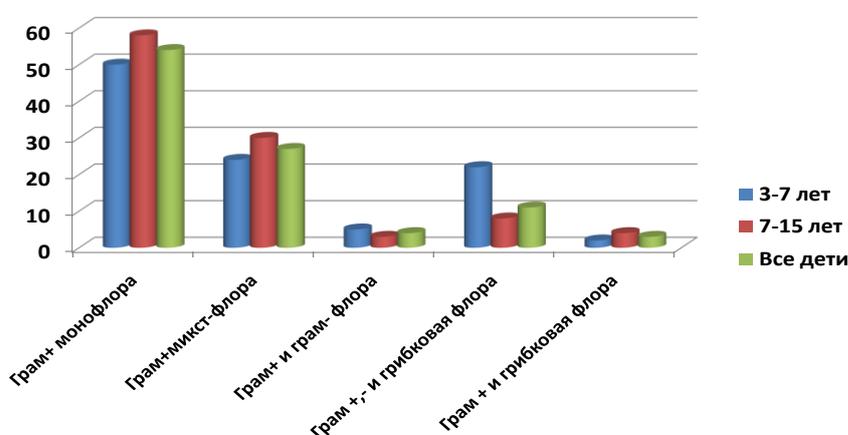
Возбудитель	Положительные тесты, п-54	
	абс. число	доля, %
Enterococcus faecalis		
• единственный возбудитель	11	28,37
• компонент полимикробной флоры	15	27,8
• всего положит.	26	55
E. durans		
• единственный возбудитель	2	3,7
• компонент полимикробной флоры	6	11,1
• всего положит.	8	14,8
Др. Enterococcus		
• единственный возбудитель	2	3,7
• компонент полимикробной флоры	2	3,7
• всего положит.	4	7,4
Spp. Streptococcus		
• единственный возбудитель	8	14,8
• компонент полимикробной флоры	17	31,5
• всего положит.	25	46,3
Strept. pneumoniae		
• единственный возбудитель	1	1,9
• всего положит.	1	1,9

Staph. aureus		
• единственный возбудитель	2	3,7
• компонент полимикробной флоры	5	9,3
• всего положит.	7	13
Грибы рода Candida		
• единственный возбудитель	0	0
• компонент полимикробной флоры	7	13
• всего положит.	7	13

Как видно из таблицы, выявление *Streptococcus pneumoniae* не превышало 1,8 %, что соответствует данным по республике (в 2011 году роль стрептококка подтверждена в 1,3 % случаев от всех ВП) [10].

Основная доля результатов тестов была представлена сочетанием представителей грамположительной флоры (24 %).

Ассоциация грамположительных и грамотрицательных бактерий составила 11 %; на третьем месте по частоте встречаемости оказалось сочетание грамположительной и грибковой флоры (9,3 %). У 52 % детей был выделен только один из грамположительных возбудителей.



Результаты бактериологического посева мокроты (%)

§ 3.4. Лечение

Анализ антибактериальной терапии показал, что в качестве стартового антибиотика в стационаре в 87,5 % случаев использовались цефалоспорины. Не потребовалось смены антибиотика в 63 % случаев (применялся 1 антибиотик на курс).

Смена антибактериального препарата производилась по следующим основным причинам: недостаточная эффективность лечения по клиническим, и/или рентгенологическим данным, массивная воспалительная инфильтрация, осложненный преморбидный фон, аллергическая реакция на используемый ранее антибиотик. Чаще всего препараты меняли на более «высокое» поколение цефалоспоринов, линкозамины, макролиды, также встречалась смена на ингибиторзащищенные аминопенициллины и аминогликозиды (с учетом результатов микробиологического исследования мокроты).

Два курса антибактериальных препаратов были использованы в 26,5 % случаев, в 3 курсах антибактериальной терапии нуждались 7,3 % детей. У одного ребенка (1,5%) проводился «подбор» антибактериального препарата со сменой 7 наименований, что было связано с осложненным преморбидным фоном ребенка. Однако исход острого процесса был благоприятен.

Средняя продолжительность антибиотикотерапии в стационаре составила $(14,5 \pm 4,32)$ дня.

Из других средств терапии использовались: НПВС на время лихорадки, при наличии симптомов вирусной инфекции назначались противовирусные препараты, отхаркивающие средства, физиолечение.

Клинический пример № 1. Ребенок Нозимжон, 3 лет 4 мес. поступил на 3 сутки от начала заболевания с жалобами на кашель, насморк, повышение температуры тела до 37,4 °С. Амбулаторно получал симптоматическую терапию, при нарастании затруднения дыхания был госпитализирован.

Из анамнеза известно: ребенок от I беременности, протекавшей на фоне раннего токсикоза, I срочных родов, родился с массой 3378 г, длиной 51 см. До 1,5 мес. отмечалась гипербилирубинемия. Рос и развивался по возрасту, привит по календарю. На диспансерном учете не состоял.

Объективный статус: состояние средней тяжести, температура тела 37,5°C, самочувствие нарушено умеренно, аппетит снижен, жидкость пьет. Кожные покровы бледные, периорбитальные «тени», конъюнктивы глаз гиперемированы, зев гиперемирован, микрополиаденопатия. Кашель частый, непродуктивный. ЧСС 102 уд/мин, ЧД 36 в мин. Над легкими перкуторный звук легочной с укорочением над нижними отделами, дыхание жесткое, с обеих сторон выслушивается масса сухих хрипов и влажных крепитирующих над нижними отделами, неравномерно - больше справа. Тоны сердца ритмичные, систолический шум над верхушкой.

В общем анализе крови при поступлении: эритроциты $4,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 129 г/л; цветовой показатель 30,5 п/г; лейкоциты $5,2 \times 10^9/л$; эозинофилы 1 %; палочкоядерные нейтрофилы 5 %; сегментоядерные нейтрофилы - 60 %; лимфоциты - 29 %; моноциты - 5 %; СОЭ - 6 мм/ч.

Микробиологическое исследование мокроты: мокрота не получена.

Рентгенография органов грудной клетки: справа, в проекции нижней доли, определяется воспалительная инфильтрация с нечеткими контурами, очагового характера; усилен рисунок бронхов в прикорневой зоне, легочная ткань вздута.

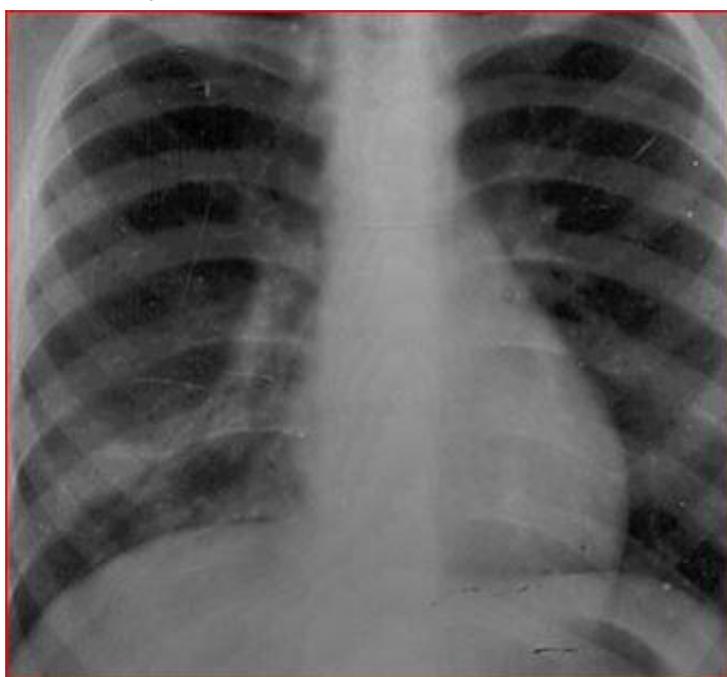


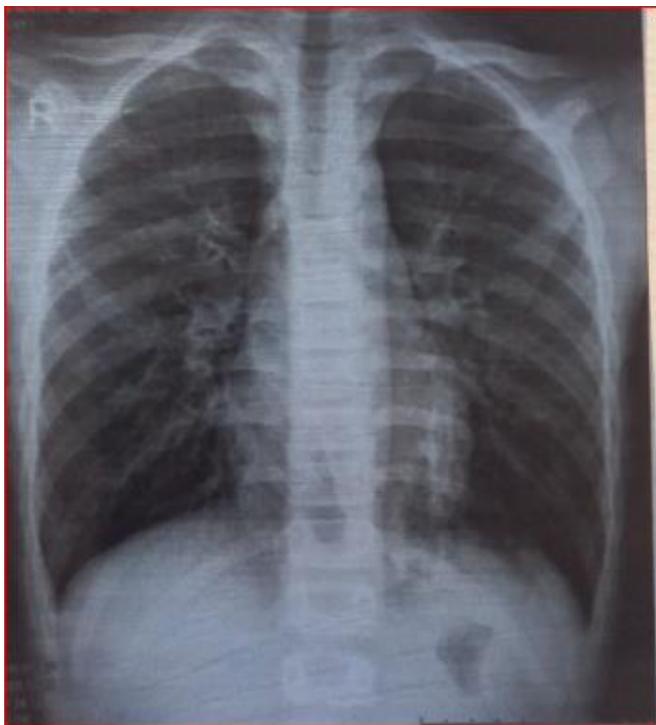
Рис. 1. Рентгенограмма легких при поступлении ребенка Нозимжон, 3 лет.

Основной диагноз: пневмония очаговая справа в нижней доле, внебольничная, с обструктивным синдромом, острое течение.

Сопутствующий диагноз: ОРВИ (РС), ринофарингит, конъюнктивит, средней тяжести.

Получал лечение: цефазолин в/м в возрастной дозировке 12 дней, средства, влияющие на кашель, бронхолитическая (Беродуал по схеме), противовирусная терапия, физиолечение (синусоидальные модулированные токи).

Контрольная рентгенограмма (через 12 дней): воспалительная инфильтрация справа, в проекции нижней доли, не определяется, претерпела полное обратное развитие, сохраняется некоторое усиление легочного рисунка в прикорневых зонах (рис. 2).



Выписан с выздоровлением для дальнейшего наблюдения по месту жительства. Резюме: ребенок дошкольного возраста поступал с картиной невыраженной интоксикации, слабовоспалительных изменений в гемограмме при типичном рентгенологически очаге инфильтрации в легких. Пневмонический очаг претерпел быстрое и полное обратное развитие на фоне проводимой антибактериальной терапии одним антибактериальным препаратом цефалоспоринового ряда, I поколения.

Клинический пример № 2. Ребенок Бахтиёр, 7 лет 6 мес. поступил с жалобами на повышение температуры тела до 37-38°C в течение недели, насморк, кашель на 8-е сутки от начала заболевания. Получала цитовир, лазолван, флемоксин-солютаб. В связи с отсутствием стойкой

положительной динамики и сохраняющейся субфебрильной температурой направлен на госпитализацию.

Из анамнеза известно: ребенок от IV беременности, III родов, родился в срок, с массой 3100 г, ростом 51 см, рос и развивался по возрасту, привит по календарю. Из перенесенных заболеваний ветряная оспа, ОРВИ. На диспансерном учете не состоял.

Объективный статус: состояние средней тяжести, самочувствие нарушено, аппетит снижен.



Температура тела 37,4°C, носовое дыхание затруднено, кашель влажный, малопродуктивный. Перкуторно легочной звук, дыхание над легкими жесткое, хрипов отчетливо нет.

ОАК при поступлении: эритроциты $5,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 130 г/л; цветовой показатель 31 п/г; лейкоциты $8,1 \times 10^9/л$; эозинофилы

0 %; палочкоядерные нейтрофилы 0 %; сегментоядерные нейтрофилы - 74 %; лимфоциты 23 %; моноциты 3 %; СОЭ 14 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки: слева, в проекции нижней доли, определяется воспалительная инфильтрация с нечеткими контурами, очагового характера; усилен рисунок бронхов в прикорневой зоне (рис. 3).

Микробиологическое исследование мокроты: выделена *Candida albicans* 10^3 , чувствительная к амфотерицину В, клотримазолу.

Основной диагноз: пневмония очаговая нижней доли слева, внебольничная, неосложненная, острое течение.

Сопутствующий диагноз: ОРВИ (АВИ), острый ринофарингит, средней тяжести. Получал лечение: антибактериальная терапия цефазолин в/м в возрастной дозировке 12 дней, противовирусная терапия, симптоматическое



лечение (препараты, влияющие на кашель), физиолечение (синусоидальные модулированные токи). Контрольная рентгенограмма (через 12 дней): воспалительная инфильтрация слева, в проекции нижней доли, не определяется, претерпела полное обратное развитие (рис. 4).

Выписана с выздоровлением для дальнейшего наблюдения по месту жительства. Резюме: ребенок школьного возраста поступал с картиной катара верхних дыхательных путей, невыраженной интоксикации, слабовоспалительных изменений в гемограмме при типичном рентгенологически очаге инфильтрации в легких. Мокрота взята после амбулаторного курса антибактериальной терапии. Пневмонический очаг претерпел быстрое и полное обратное развитие на фоне проводимой терапии одним антибактериальным препаратом цефалоспоринового ряда I поколения и противогрибкового средства

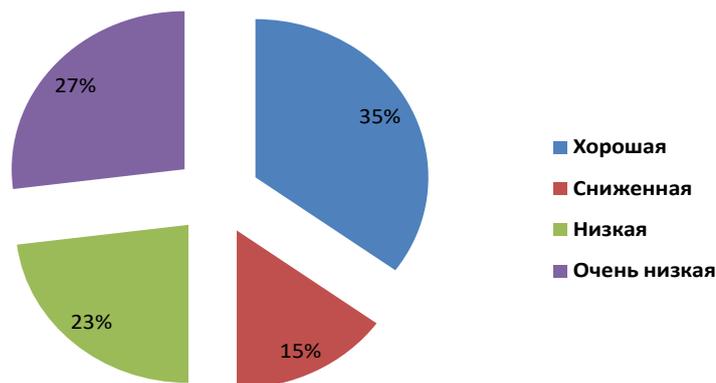
ГЛАВА IV

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНЕБОЛЬНИЧНУЮ ПНЕВМОНИЮ, В КАТАМНЕЗЕ

При изучении преморбидного фона за предшествующий пневмонии год было установлено, что только 35 % пациентов имели хорошую резистентность, с нарушенной резистентностью (ИР 0,33 и более) - 65 % обследованных, в том числе 42 % с низкой или очень низкой резистентностью. Средний ИР составил $0,44 \pm 0,23$.

Среди перенесенных заболеваний преобладали ОРЗ, составляя $5,25 \pm 2,81$ случаев за год. У пациентов с очень низкой резистентностью годовая кратность заболеваний достигала 10-12 случаев.

В параллельном сравнительном исследовании особенностей периода ранней и поздней реконвалесценции в динамике приняли участие 2 группы, характеристика которых представлена в табл. 10. Дети группы с реабилитацией получали курс реабилитации в течение 4 недель после выписки из стационара: индуктор интерферона (Левомакс по 125 мг 1 раз в неделю в течение 6 нед.). Переносимость препаратов, предложенных для реабилитации, у всех детей была хорошая. Побочных действий в виде аллергических реакций или других нежелательных явлений не выявлено.



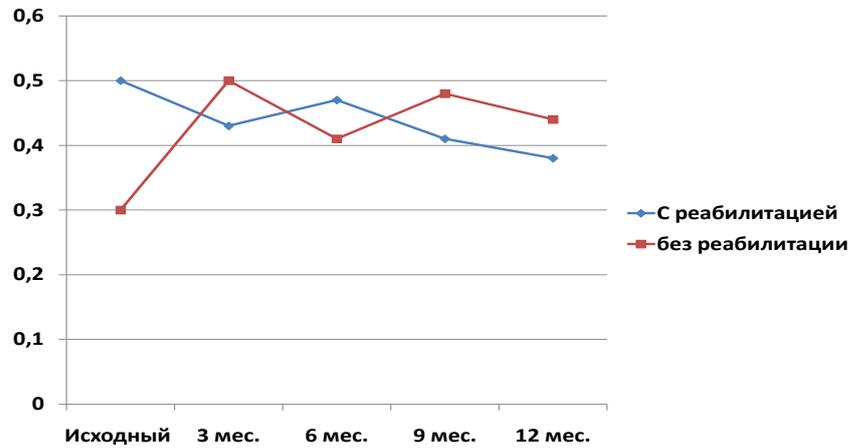
Структура антибиотикотерапии на догоспитальном этапе

Таблица 10

Характеристика исследуемых групп

Показатель	Группы	
	с реабилитацией (n=25)	без реабилитации (n=13)
Возраст (мес.)	77,32 ± 40,84	88,15 ± 42
Пол:		
мальчики	10 (40 %)	7 (53,8 %)
девочки	15(60%)	6 (46,2 %)
Индекс резистентности (ИР)	0,47 ± 0,21	0,32 ± 0,24

Через 12 месяцев наблюдения ИР в группе с реабилитацией уменьшился до $0,39 \pm 0,21$, что свидетельствовало о тенденции к улучшению состояния (норма для ИР - не выше 0,33) и имело соответствующий линейный тренд. В группе без реабилитации отмечалась обратная динамика - с увеличением ИР до $0,44 \pm 0,23$, что отражало тенденцию к ухудшению состояния.

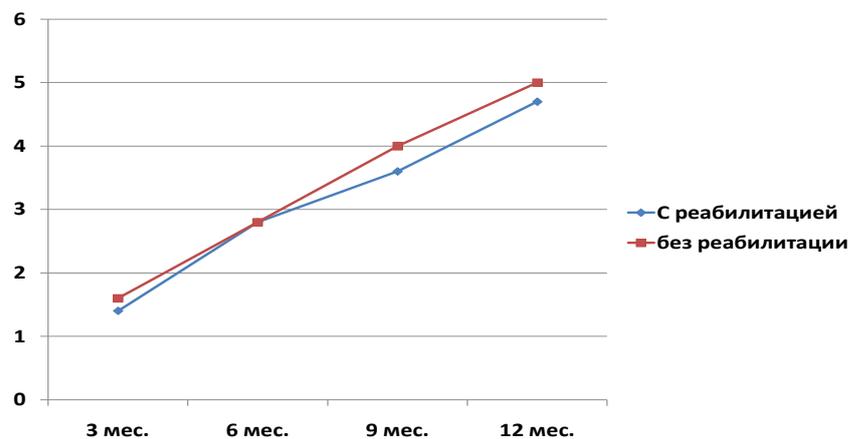


Динамика ИР в группах через 3, 6, 9, 12 месяцев наблюдения

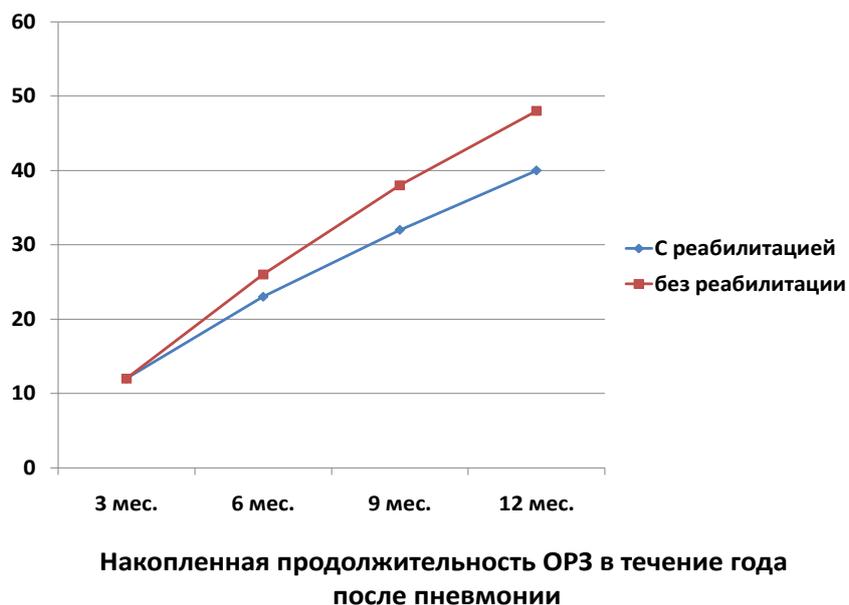
Следует отметить, что ИР ухудшился в первые 3 месяца после пневмонии у детей без реабилитации в 1,5 раза, тогда как среди детей группы I в этот период состояние оставалось стабильным.

Частота эпизодов ОРЗ в первые 3 месяца после выписки существенно не различалась, составив $1,36 \pm 1,11$ против $1,54 \pm 0,97$ группы 2.

Через год в группе наблюдения этот показатель достиг $4,6 \pm 2,52$ против $5 \pm 2,94$ в группе контроля. Динамика кратности ОРЗ представлена на рисунке.



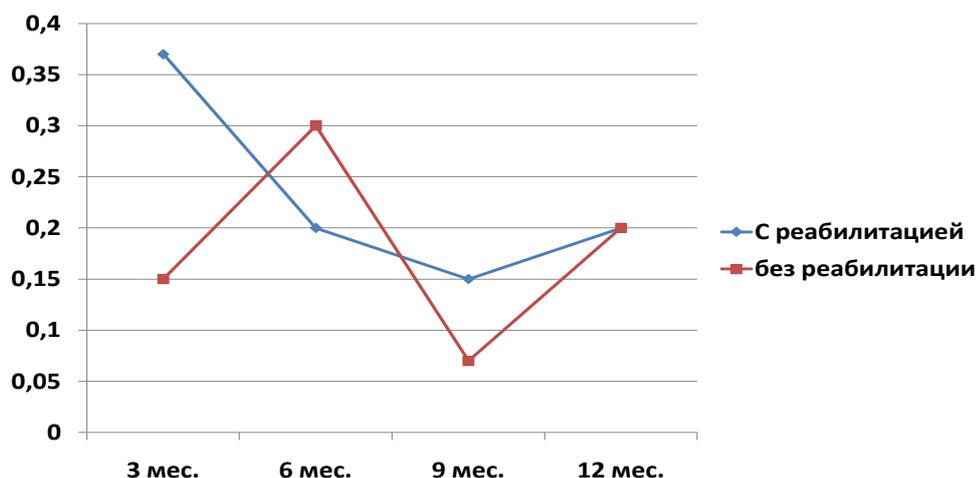
Накопленная кратность ОРЗ в течение года после пневмонии



Продолжительность ОРЗ в группе наблюдения составила $(40,84 \pm 25,81)$ дней, в контроле достигла $(47,6 \pm 28,52)$ дней соответственно.

Общая тенденция более низкой острой заболеваемости сохранялась в группе с реабилитацией с 6-го по 12-й месяц наблюдения, но значимых различий средних величин кратности и продолжительности ОРЗ не получено.

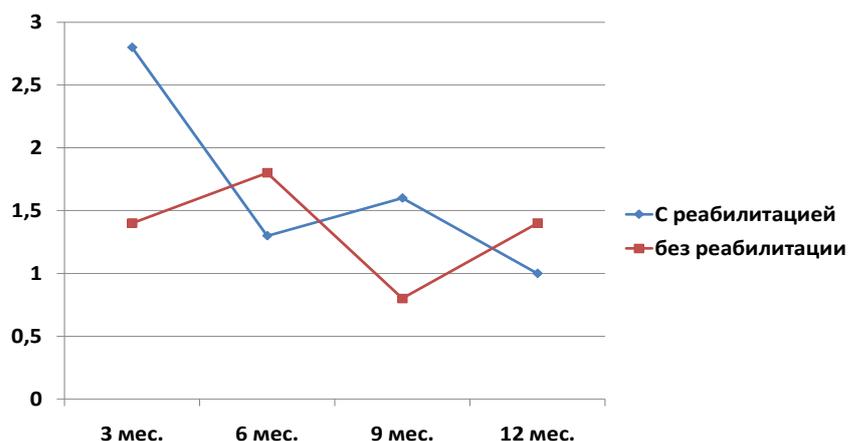
Были проанализированы частота и продолжительность антибиотикотерапии за каждые 3 месяца наблюдения.



Поквартальная частота использования антибиотика по поводу ОРЗ в анамнезе

Доля детей, которым потребовалось лечение антибиотиками во время ОРЗ в течение года после выписки из стационара, достигла 76 % и 70 % в группах I и II соответственно. Частота их использования за первые 6 месяцев наблюдения уменьшилась в 1,8 раза и к концу года наблюдения составила $(0,92 \pm 0,7)$ курсов на 1 ребенка в группе наблюдения; в группе контроля она вдвое увеличилась в первые 6 месяцев и к году достигла $(0,77 \pm 0,6)$ курсов.

Поквартальная продолжительность курсов антибиотиков в расчете на 1 ребенка характеризовалась сходными тенденциями в анализируемых группах, снижаясь в 2,3 раза в первые 6 месяцев на фоне реабилитации и увеличиваясь в 1,3 раза в контроле.



Поквартальная продолжительность антибиотикотерапии
(в расчете на 1 ребенка)

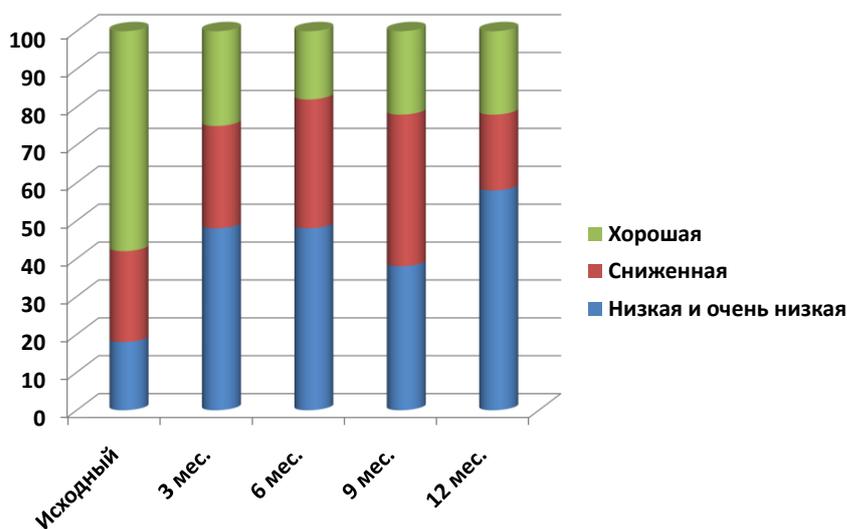
Была изучена динамика индекса резистентности, с учетом степени его снижения (табл. 11).

Таблица 11

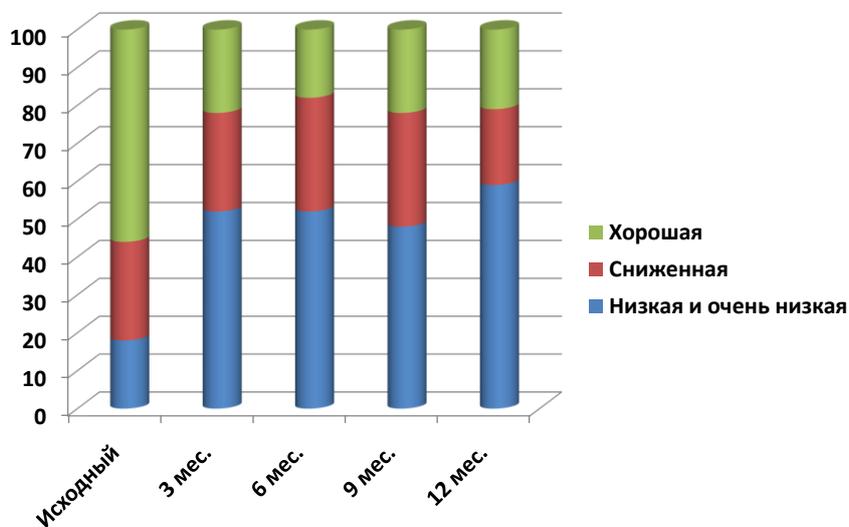
Динамика индекса резистентности

Временные точки для контроля ИР	Резистентность в группе с реабилитацией, n=25						Резистентность в группе без реабилитации, n=13					
	хорошая		Сниженная		низкая и очень низкая		хорошая		сниженная		низкая и очень низкая	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Исходная (1)	7	28	5	20	13	52	7	53	4	31	2	15
Через 3 мес. (2)	8	32	7	28	10	40	3	23	4	31	6	46
Через 6 мес. (3)	6	24	6	24	13	52	2	15	5	38	6	46
Через 9 мес. (4)	9	36	7	28	9	36	3	23	5	38	5	38
Через 12 мес. (5)	9	36	8	32	8	32	3	23	3	23	7	54

Анализ полученных данных показал, что на фоне реабилитации доля детей с хорошей резистентностью увеличилась в 1,3 раза, в то же время в группе без реабилитации - уменьшилась в 2,3 раза. Доля пациентов с низкой и очень низкой резистентностью на фоне реабилитации уменьшилась в 1,6 раза, а в контрольной группе - увеличилась в 3,6 раза.



ИР в группе с реабилитацией (%)



ИР в группе без реабилитации (%)

Таким образом, полученные результаты обосновывают целесообразность неспецифических восстановительных мероприятия для сохранения резистентности организма ребенка в первые 6 месяцев после выздоровления от пневмонии. А их объем, вероятно, требует дальнейшего совершенствования, поскольку в группе I ИР оставался стабильным, но его нормализации не произошло.

Клинический пример № 3. Девочка Каримахан., 3 года находилась в отделении с диагнозом: внебольничная пневмония, двусторонняя, нижнедолевая, с локализацией справа в S₇, S₈, слева в S₉, неосложненная.

Поступила на 9-е сутки болезни с явлениями катара верхних дыхательных путей (повышение температуры тела до 38,3 °С, ринит, фарингит, влажный малопродуктивный кашель). При объективном обследовании самочувствие не было нарушено, над легкими - перкуторный звук легочной без отчетливого укорочения, отмечалось ослабление дыхания в нижних отделах с обеих сторон, единичные влажные хрипы над правыми боковыми отделами.1

В гемограмме при поступлении: эритроциты 4,0x10¹²/л, гемоглобин 125/л; цветовой показатель 31 п/г; лейкоциты 9,1 x 10⁹/л; эозинофилы 1 %; палочкоядерные нейтрофилы 4 %; сегментоядерные нейтрофилы 29 %; лимфоциты 60 %; моноциты 6 %; СОЭ 36 мм/ч.

Микробиологическое исследование мокроты: выделен Str. **Mitis** 5^x 10³.

Рентгенография органов грудной клетки: справа в S₇S₈ и слева в S₉ очаговая воспалительная инфильтрация с нечеткими контурами.

Получила 2 курса антибактериальной терапии.

На контрольной рентгенограмме легких через 10 дней: воспалительная инфильтрация слева, в проекции S₉ нижней доли, не определяется, полностью рассосалась; справа в проекции S₇S₈ сохранилась, но уменьшилась и фрагментировалась; сохраняется некоторое усиление легочного рисунка в прикорневых зонах.

Повторный контроль рентгенограммы легких через 7 дней: воспалительная инфильтрация в обеих нижних долях не определяется.

В контрольном ОАК: эритроциты $4,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 125/л; цветовой показатель 31 п/г; лейкоциты $6,0 \times 10^9/л$; эозинофилы 2%; палочкоядерные нейтрофилы 1 %; сегментоядерные нейтрофилы 28 %; лимфоциты 61 %; моноциты 3 %; СОЭ 15 мм/ч.

Была выписана на 17-й день с выздоровлением под наблюдение по месту жительства. Ребенок рандомизирован в группу с программой реабилитации. Из анамнеза известно, что исходный ИР составлял 0,67 (очень низкий уровень); среднее число перенесенных ОРЗ за год до пневмонии - 8 эпизодов. Динамика индекса резистентности в катамнезе: через 3 мес. - 0,33; через 6 мес. - 0,5; через 9 и 12 мес. - 0,44 и 0,42 соответственно. Таким образом, спустя 12 месяцев наблюдения ИР улучшился, уменьшившись до 0,42. За год перенесла 5 эпизодов ОРЗ, в том числе одно - с курсом антибактериальной терапии длительностью 5 дней.

Клинический пример № 4. Ребенок Диёра, 3 лет находился в респираторном отделении с диагнозом внебольничная пневмония, двусторонняя, нижнедолевая, с локализацией справа в S_7, S_8, S_{10} , слева в S_{10} , неосложненная, осложненная обструктивным синдромом.

Поступил на 6-е сутки с явлениями катара верхних дыхательных путей (повышение температуры тела до $38,0^\circ C$, ринит, фарингит, малопродуктивный кашель). При объективном обследовании самочувствие не было нарушено, над легкими выслушивалось жесткое дыхание, перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком, при аускультации - удлинненный выдох, обилие сухих хрипов с обеих сторон на выдохе.

В ОАК при поступлении: эритроциты $4,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 134/л; цветовой показатель 31,5 п/г; лейкоциты $6,3 \times 10^9/л$; эозинофилы 1 %; палочкоядерные нейтрофилы 3%; сегментоядерные нейтрофилы 31%; лимфоциты 56 %; моноциты 9 %; СОЭ 8 мм/ч.

Микробиологическое исследование мокроты: выделен *Str. mitis* 5×10^6 , чувствительный к ванкомицину, линезолиду; *Candida albicans* 1×10^5 , чувствительная к нистатину, клотримазолу; *Ent. dispar* 1×10^6 , чувствительный к гентамицину, ванкомицину, линезолиду, ципрофлоксацину, эритромицину.

Рентгенография органов грудной клетки: справа и слева, в проекции нижних долей, справа в $S_7S_8Si_9$ и слева в S_{10} , определяется воспалительная инфильтрация с нечеткими контурами, очагового характера.

Получил 1 курс антибактериальной терапии.

Контрольная рентгенограмма (через 12 дней): воспалительная инфильтрация в обеих нижних долях не определяется, претерпела полное обратное развитие.

Контрольный ОАК не назначался в связи со слабовыраженными воспалительными изменениями в исходном ОАК.

Был выписан на 12-й день с выздоровлением под наблюдение по месту жительства. Законные представители ребенка дали согласие на его наблюдение, был включен в контрольную группу. Из анамнеза известно, что исходный уровень ИР составлял 0,17 (хороший); за год, предшествующий пневмонии, 2 раза переболел ОРЗ. Динамика индекса резистентности: через 3 месяца после выписки - 1; через 6 месяцев - 0,83; через 9 и 12 месяцев - 1 и 1,08 соответственно. Таким образом, за год наблюдения резистентность прогрессивно ухудшалась. Число ОРЗ за год - 13, в том числе в 2 случаях назначался антибиотик курсами по 7 дней.

Резюме: в представленных случаях у детей одного возраста и сопоставимых по морфологическому варианту эпизодов пневмонии со сходными умеренными признаками воспалительной активности и одинаковым исходом к моменту выписки (выздоровление) отмечалось различное течение периода реконвалесценции. В случае с реабилитацией отмечено улучшение ИР, уменьшение частоты эпизодов ОРЗ и потребности в применении антибиотиков. Без реабилитации отмечалось нарастание частоты

ОРЗ по сравнению с его исходными данными, ухудшался ИР, увеличивалась потребность в лечении антибиотиками.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из опубликованных статистических данных известно, что заболевания органов дыхания занимают лидирующие позиции в Узбекистане в течение многих лет, достигая в структуре первичной заболеваемости детей 0-14 лет 57-62 %. Показатель заболеваемости внебольничной пневмонией в нашей стране составляет 4-12 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет. Кроме того, отмечается дальнейший рост их числа на 21,4 % за 2002-2008 годы, в том числе пневмонией - на 14,9% [39]. На этом фоне анализ двухлетней динамики (2020-2022) первичной заболеваемости пневмонией детей Андижанского области в возрасте от 0 до 14 лет выявил сходную тенденцию к росту со средним темпом в 4,41 % ежегодно.

Известно, что одной из задач эпидемиологии является изучение факторов и условий среды, способных влиять на частоту и распространенность, успешность лечения и исход болезни. Один из таких факторов - госпитализация. До недавнего времени данные по госпитализации приводились только на основании локальных публикаций. В представленном исследовании установлено, что доля госпитализированных детей достигает 46,8 %. С учетом необоснованных направлений (11 %) она может быть снижена до 35 %. Однако Г.А. Самсыгина с соавт. (2004) указывает, что реальная потребность составляет 20%.

В возрастной структуре госпитализированных детей Г Андижане доли пациентов первого года, 1-3 и 4-6 лет были примерно одинаковыми, составляя в совокупности 89,1 % всех поступивших. Лишь 10,9 % пришлось на школьников. Это согласуется с современными данными о более тяжелом течении пневмоний у детей младших возрастных групп и объективной необходимостью направления их на госпитализацию на период развернутых клинических симптомов [26,37].

Проведенный нами анализ исходов заболевания показал: основное число пациентов выписывалось с выздоровлением, поправляясь в течение $12,97 \pm 3,33$ дней.

Введенный в настоящее время эпидемиологический надзор за ВП позволит уточнить не только данные по распространенности заболевания, но и распределение больных по возрасту, месту проживания, плановой и экстренной госпитализации, числу выявленных внебольничных и внутрибольничных вариантов, этиологии.

Развитие пневмонии, как правило, сопровождалось лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом влево, повышением СОЭ, а выраженность этих изменений коррелировала с распространенностью воспалительных изменений в легочной паренхиме. Следует отметить, что современной тенденцией пневмоний у детей становится ее нетяжелое или среднетяжелое течение, существенное преобладание очаговых форм во всех возрастных группах, неярко выраженный воспалительный ответ в гемограмме [10,36]. Это подтверждает и наше исследование. Анализ данных статистики за год наблюдения у детей выявил, что очаговые формы составили 89,8 %, сегментарные не превышали 10, %, крупозных и интерстициальных форм не зарегистрировано. Стертая клиническая симптоматика вероятней всего связана с преобладанием очаговых форм, которые характеризуются небольшими размерами инфильтратов. С этим же связано отсутствие четкой локальной симптоматики у трети пациентов и слабый воспалительный ответ.

Анализ двух морфологических вариантов пневмоний (очаговых и сегментарных) тоже не выявил существенных различий в клинической картине. А осложненные формы действительно чаще встречались при сегментарных пневмониях в сравнении с очаговыми. В структуре осложнений преобладали плевриты, доля которых составляла 8,7 % наблюдений при очаговых и 40 % при сегментарных пневмониях. Основная доля была представлена реактивными плевритами.

Существующие в настоящее время критерии диагностики пневмонии предполагают в разряде достоверных признаков наличие лейкоцитоза более $10 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерного нейтрофилизма более 10% [13]. При этом как в Узбекистане, так и за рубежом ряд авторов рассматривает как маркер бактериальной инфекции уровень лейкоцитов выше $15 \times 10^9/\text{л}$ [6, 13, 23]. Наши результаты свидетельствуют о наличии указанных параметров лейкоцитов лишь у трети пациентов, палочкоядерных нейтрофилов - у 1/5 пациентов. Возможно, низкий воспалительный ответ связан с этиологическими особенностями заболевания (частое сочетание с вирусами) или со сниженной реактивностью пациентов (65 % из них относятся к группе часто болеющих). Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Нами выявлено расхождение данных с существующими рекомендациями по информативности параметра СОЭ. Международные эксперты не рекомендуют ее определение, ссылаясь на отсутствие необходимой специфичности для постановки диагноза [7, 9, 24]. Однако в соответствии с полученными в работе данными в дифференциальной диагностике пневмонии как бактериального заболевания и ОРВИ/бронхитов, имеющих преимущественно вирусную этиологию, СОЭ имеет наиболее высокую чувствительность и прогностичность положительного результата.

Таким образом, при постановке диагноза пневмонии «золотым стандартом» остается рентгенография грудной клетки, клинические данные и гемограмма остаются обязательными для применения, но их информативность и диагностическая значимость снижаются. Только совокупный анализ всех данных позволит врачу принять верное решение. Применение более современных тестов в рутинной клинической практике по-прежнему ограничено.

Этиологическая расшифровка пневмонии остается низкой [17]. Доступные нам способы верификации микроорганизмов не всегда дают ожидаемую картину (влияет методика сбора, возраст, факт предшествующей антибактериальной терапии) [25, 39]. Протокол микробиологического

исследования мокроты может быть получен только через 5-7 дней и используется не для выбора стартовой антибактериальной терапии, а лишь для ее коррекции при необходимости. Результаты обследования, полученные в реальной клинической практике от пациентов, и данные микробиологического мониторинга могут существенно отличаться. Так, у обследованных нами пациентов *Str. pneumoniae* был выделен в 1,5 % случаев (у 1 из 68 детей).

При острых пневмониях вирусная инфекция была установлена в 42 % случаев [16]. В настоящее время представляет особый интерес пневмония после гриппа [17]. Остается неясной роль вирусов в патогенезе заболевания. Это важно для определения тактики лечения - нуждаются ли дети в противовирусных мероприятиях, на каком этапе (предшествующем заболеванию, в разгар клинических проявлений, в период реконвалесценции). Кроме того, неоднократно высказывалась мысль о роли вирусов в обеспечении колонизации слизистых оболочек микробами [9,16]. Не исключается и значение вирусно-бактериальной ко-инфекции в развитии клинических проявлений, а также тяжести и исходе ВП [16,35].

Следует отметить, что по результатам микробиологического мониторинга вирусы сочетались только с грамположительной микробной флорой, что требует дальнейшего изучения. На основании клинических данных выявлен интересный факт предшествующих пневмонии симптомов ОРВИ в 72 % случаев у детей всех возрастов, включая школьников.

Наш фрагмент работы об оценке эффективности реабилитации относится к стратегии неспецифической профилактики и имеет высокую актуальность в связи с внушительной долей часто болеющих детей. Оценка преморбидного фона подтвердила предположение о низкой резистентности у 60 % детей с пневмонией (ИР от 0,33 и более, годовая кратность ОРЗ до 10-12 случаев в год).

Реабилитация реконвалесцентов ВП в течение месяца после выписки из стационара позволила стабилизировать уровень резистентности детей, но

оказалась недостаточной для его нормализации. Для решения этой проблемы возможен пересмотр и усиление схемы реабилитации. В группе контроля (без реабилитации) ИР имел тенденцию к ухудшению в 1,5 раза в течение первых 6 месяцев после перенесенной пневмонии, доля детей с низкой и очень низкой резистентностью в этой группе увеличилась в 3,6 раза к концу года наблюдения.

Пневмония - давно известное и весьма распространенное заболевание. Тем не менее остается немало спорных и нерешенных вопросов ее диагностики, лечения, реабилитации, требующих дальнейшего внимания исследователей.

ВЫВОДЫ

1. Динамика первичной заболеваемости пневмонией детей Андиганского области в возрасте от 3 до 15 лет имела тенденцию к увеличению в среднем на 4,33 % ежегодно; темп прироста снижался с 5,25 % в 2020 году до 3,83 % в 2022-м.

2. У детей преобладают очаговые формы пневмоний (89,8 %) со стертой клинической картиной (только 78 % случаев имеют локальную симптоматику) и слабым воспалительным ответом (лейкоцитоз - менее 15% наблюдений, палочкоядерный нейтрофилез в 20% случаев); сегментарные формы составляют 10 %, из них 40 % - с осложнениями, воспалительный ответ более яркий (лейкоцитоз в 40 % наблюдений, палочкоядерный нейтрофилез у 30 % детей).

3. Высокая доля пациентов со сниженной резистентностью и смешанной вирусно-бактериальной ВП дает основание рекомендовать использование в период реконвалесценции препаратов с противовирусной активностью по профилактической схеме и неспецифического иммуномодулятора (Левомакс), что позволяет стабилизировать резистентность, уменьшить потребность в антибиотиках в первые 6 месяцев после выздоровления.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Повышение заболеваемости внебольничной пневмонией в многолетней динамике у детей Андижанского области требует внедрения активных мер первичной и вторичной профилактики.

2. Снижена значимость современных клинико-лабораторных критериев пневмонии (хотя бы один из локальных симптомов имеют лишь 78 % пациентов, лейкоцитоз более $10 \times 10^9/\text{л}$ - в 32 % случаев, палочкоядерный нейтрофилез - у 22 % детей, ускоренная, более 15 мм/ч СОЭ - в 70 % гемограмм); при совокупном анализе всех диагностических признаков решающим является рентгенография органов грудной клетки.

3. С учетом нарушенной резистентности у 65 % детей с ВП и развитием заболевания на фоне ОРВИ в 72 % случаев в период реконвалесценции может быть использована следующая схема реабилитации: индуктор интерферона в профилактической дозе на 4-6 недели, (Левомакс По 125 мг 1 раз в неделю в течение 6 нед.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев А.Н. Изможерова Н.В. Зеленцова В.Л. Пневмония у детей раннего возраста с преобладанием респираторных симптомов: Топографоклинические особенности и тактика этиотропной терапии. Вмездународная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения” 2020,стр 839-843.
2. Абдурахимов Р.М. Вохидов А.А. Клинико-лабораторные особенности синдрома эндогенной интоксикации у детей раннего возраста с пневмонией.вестник Авиценны. 2020, №.3 стр,56-63.
3. Алобид Р. Современные особенности внебольничной пневмонии детского возраста: этиологическая характеристика, клиника и состояние функции внешнего дыхания: автореф. дис.... канд. мед. наук. - Пермь, 2018.-21 с.
4. Баранов, В. В., & Кузнецов, А. А. 2020. Педиатрия: современные подходы к диагностике и лечению внебольничной пневмонии у детей. Москва: Медицина.
5. Бодаревская О.П., Шабат М.Б., Караштина О.В. Восстановительная терапия часто болеющих детей // Детская медицина Северо-Запада 2018/ Т. 7 № 1-С.43.
6. Галкина Е.В. Пневмонии у детей: причины развития и современные возможности профилактики // Вопросы современной педиатрии. - 2018.-№4. с. 23-28.
7. Горбич О.А. Атипичная пневмония - значимая проблема детского возраста. Медицин-ский журнал,2018. 3, 57-61
8. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Клиническая характеристика инвазивных пневмококковых заболеваний у детей в Узбекистане. Детские инфекции, 2015.стр.11-15.

9. Железникова Г.Ф. Механизмы взаимодействия возбудителя инфекции и иммунной системы хозяина // Инфекционные болезни. - 2006. - Т. 4, № 3. - С. 69-77
10. Закиров И.И., Сафина А.И. Критерии диагностики и лечение внебольничной пневмонии у детей /практическая медицина//2017-№7-стр 32-37
11. Зарипова А.З.,Валиева Р.И. и др. Диагностика пневмококковых инфекций респираторного тракта.// Практическая пульмонология, 2018,№4,стр. 74-79.
12. Ибатова Ш.Ш.,Маматкулова Х.Х. и др. Пневмонии у детей раннего возраста// Биология и проблемы медицины.2018,№3,(102). Стр.169-173.
13. 30.Ибрагимова М.Ф. и соавт. Диагностические и лечебные методы при внебольничной пневмонии с атипичной этиологией у детей. Вестник врача 2021, №4 (101), 29-32
14. Исаев, И. Н., & Романов, Д. С. 2019. Клинико-лабораторные аспекты пневмонии у детей. Журнал педиатрии, 97(4), 342-350.
15. Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исроилова Н.А. Диагностика и лечение пневмоний у детей различного возраста. На подмогу педиатру ,2016 №1 (69) стр. 133-137.
16. Каримджанов И.А., Мадрахимов П.М. Характеристики иммунологических сдвигов при внебольничной пневмонии у часто болеющих детей.2021,RE-HEALTHJOURNAL-1(9),стр 126-129.
17. Калюжный О.В. Острые респираторные вирусные инфекции. Современные вызовы. Противовирусный ответ. Иммунопрофилактика. Иммунотерапия. М., МИА - 2014.- 144 с.
18. Кузнецова, Е. А. 2021. Реабилитация детей после пневмонии: современный взгляд на проблему. Педиатрия, 99(2), 189-195.

19. Мадрахимов П.М., Абдусагатова Ш.Ш. Особенности клинической характеристики пневмококковой пневмонии у привитых детей раннего возраста //Детская медицина Северо-Запада 2018/ Т. 7 № 1-С.215
20. Мусабеков Р.К. Клинико- рентгенологическая картина пневмонии у детей раннего возраста. Қазуму Хабаршысы.2021.стр.121-123.
21. Николаев, Д. А., & Смирнова, О. В. 2022. Пневмония у детей: подходы к диагностике и лечению. Вестник педиатрии, 45(1), 15-23.
22. .Патрушева Ю. С. и соавт. Диагностика и лечение острого бронхоолита у детей. Вопросы диаг-ностики в педиатрии. 2011; 3 (11): 5-11.
23. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика: пер. с англ. / под ред. В.П. Леонова. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа,- 168 с.
24. Печенин, А. И., & Мальцев, В. Н. 2022. Рекомендации по диагностике и лечению внебольничной пневмонии у детей: международный опыт. Клиническая педиатрия, 55(2), 67-73.
25. Попова, Н. П. 2020. Физиотерапия в реабилитации детей после пневмонии. Российский журнал педиатрии, 25(3), 112-117.
26. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения / под ред. В.З. Кучеренко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 480 с.
27. Раимкулова Д., Ризаев Ж. Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей с кариесом зубов //Stomatologiya. – 2017. – Т. 1. – №. 3 (68). – С. 99-101.
28. Савенкова М.С. Многоликая острая респираторная инфекция: от основных возбудителей к выбору препаратов // Лечащий врач. - 2011. -№ 3.
29. Салкина О.А. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции у детей групп риска: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2012. - 24 с.
30. Соловьёв, А. В., & Котова, Л. Н. 2023. Современные тенденции в лечении и реабилитации внебольничной пневмонии у детей. Педиатрическая практика, 102(5), 217-222.

31. Файзиева У.Р. Клинико-рентгенологическая характеристика внебольничной пневмонии у детей раннего возраста, АТУЖ (2020), Стр.21-25.
32. Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А. и др. Современная оценка цитокинового статуса детей с внебольничной пневмонией затяжного течения // AcademicResearch, Узбекистан. 2021, Стр.64-69.
33. Юсупова У.У., Бобумуратов Т.А., Джуманиязова Г.М. Особенности цитокинового статуса у детей раннего возраста с внебольничной пневмонией, проживающих в двух экологических регионах. // Евросиё педиатрия ахборотномаси, 2 (9), 2021. стр.64-69.
34. Ярцев М.Н., Плахтиненко М.В. Часто болеющие дети и иммунная недостаточность. - М., 2010. - 53 с.
35. Bush, A., & McCrae, J. 2023. Advances in the diagnosis and treatment of pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatric Pulmonology*, 58(3), 483-490. <https://doi.org/10.1002/ppul.26101>
36. Cohen, R., & Ouldali, N. 2023. Optimizing antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: Recent trends and future directions. *Journal of Pediatric Infectious Diseases Society*, 12(2), 145-151. <https://doi.org/10.1093/jpids/piad012>
37. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia/ J. Rudan, C. Boshi- Pinto, Z. Biloglav [et al.] // *Bulletin of the World Health Organization*. - 2008. - Vol. 86. - No. 5 - P. 408-416.
38. Flood R.G., Badik J., Aronoff .S.C. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a metaanalysis of 1230 children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* - 2008. - Vol. 28. - P. 95-99.
39. Gonzalez, A. A., & Nguyen, M. T. 2023. Viral-bacterial co-infections in children with community-acquired pneumonia: Impact on management and outcomes. *Infectious Diseases in Children*, 36(5), 789-796. <https://doi.org/10.1007/s15010-023-01825-z>
40. Infectious Diseases Society: the management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age - clinical practice

guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America / J.S. Bradley [et al.] // Clin. Infect. Dis.-2011.-Vol. 53.-P. 617-630.

41. Klugman, K. P., & Dagan, R. 2023. Pneumococcal vaccines and pediatric pneumonia: Evolving strategies for prevention and control. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 7(6), 425-432. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(23\)00145-7](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(23)00145-7)

42. Li, Y., Wang, S., Zhang, Y., & Chen, J. 2023. The role of chest ultrasound in pediatric community-acquired pneumonia: A meta-analysis and review of recent advancements. *European Journal of Pediatrics*, 182(4), 995-1002. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-04750-8>

43. Madsen, J., & Smith, P. D. 2023. Emerging biomarkers for assessing severity in pediatric community-acquired pneumonia. *Journal of Clinical Microbiology*, 61(4), e00576-23. <https://doi.org/10.1128/jcm.00576-23>

44. Olesen, H. V., & Johansen, S. K. 2023. Community-acquired pneumonia in children: Updated recommendations for diagnosis and management. *Paediatric Respiratory Reviews*, 45, 101681. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2023.101681>

45. Patel, R., & Dixon, G. 2023. The burden of community-acquired pneumonia in children: Global perspectives on epidemiology and vaccination. *International Journal of Pediatric Infectious Diseases*, 18(3), 112-119. <https://doi.org/10.1016/j.ijpid.2023.05.002>

46. Thompson, W., & Martinez, R. 2023. Innovations in non-invasive ventilation for children with severe community-acquired pneumonia. *Frontiers in Pediatrics*, 11, 1184030. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1184030>

47. Zhang, H., & Liu, Z. 2023. The influence of viral infections on the treatment outcomes of pediatric community-acquired pneumonia: A systematic review. *Journal of Pediatric Respiratory Medicine*, 9(2), 132-140. <https://doi.org/10.1016/j.jprrm.2023.04.008>

ILOVA

Ota-onalar uchun so'rovnoma

1. Farzandingiz oxirgi 3 oy ichida ORVI bilan kasallanganmi?
 - a) ha
 - b) yo'q
2. Ha bo'lsa, necha marta?
3. Kasallikning davomiyligi (kunlarda, jami):
4. Asoratlar bo'lganmi?
 - a) ha
 - b) yo'q
5. Agar shunday bo'lsa, qanday asoratlar?
6. Qanday davolash samarali bo'ldi?
 - a) simptomatik (antipiretik, analgetiklar)
 - b) simptomatik davolash bilan birgalikda virusga qarshi preparatlar
 - v) antibiotiklar kerak bo'lganmi?
7. Agar antibiotiklar bilan davolangan bo'lsa qancha vaqt davolangan (albatta kunlarini ko'rsating)?
8. Surunkali kasalliklarning kuchayishi:
 - a) ha
 - b) yo'q
9. Ha bo'lsa, necha marta?
10. Kasalxonadan chiqqaningizdan keyin pulmonologga yuborilganmisiz?
 - a) ha
 - b) yo'q
11. Qanday davolash tavsiya etildi?
12. Tavsiya etilgan terapiyani qabul qildingizmi?
 - a) ha
 - b) yo'q

13. Pulmonologga necha marta borgansiz?

14. Farzandingizning umumiy salomatligini hozirgi vaqtda qanday baholaysiz?

a) yaxshi

b) ayrim shikoyatlar bilan qoniqarli

c) yomon